






KNOWLEDGE



ZEITSCHRIFT FÜR HALS- NASEN- UND OHRENHEILKUNDE

FORTSETZUNG DER
ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE UND FÜR DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE
(BEGRÜNDET VON H. KNAPP UND S. MOOS)
SOWIE DES
ARCHIVS FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE
(BEGRÜNDET VON B. FRÄNKEL)

HERAUSGEGEBEN VON
O. KÖRNER
ROSTOCK

REDIGIERT VON
C. v. EICKEN BERLIN — **G. FINDER** BERLIN — **K. WITTMAACK** JENA

DRITTER BAND

MIT 93 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN

J. F. BERGMANN UND JULIUS SPRINGER
MÜNCHEN — BERLIN
1922

VERHANDLUNGEN

DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE (E.V.)

AUF DER

II. JAHRESVERSAMMLUNG IN WIESBADEN, AM 1., 2. UND 3. JUNI 1922

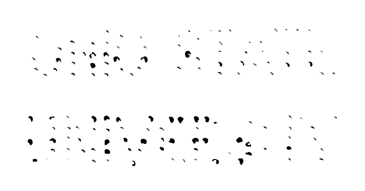
IM AUFTRAGE DES VORSTANDES HERAUSGEGEBEN

VON

PROFESSOR DR. **OTTO KAHLER**

FREIBURG I. B.

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT



J. F. BERGMANN UND JULIUS SPRINGER

MÜNCHEN BERLIN

1922

Inhaltsverzeichnis







Vereinssatzung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte (e. V.).

§ 1. *Name und Zweck des Vereins.*

Die „Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte" bezweckt die wissenschaftliche Förderung der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und die Pflege persönlicher Beziehungen unter den Fachgenossen deutscher Zunge.

§ 2. *Eintragung und Sitz des Vereins.*

Der Verein soll in das Vereinsregister eingetragen werden. Der Sitz des Vereins ist Nürnberg.

§ 3. *Erwerb der Mitgliedschaft.*

Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der von zwei Mitgliedern vorgeschlagen wird. Die Aufnahme erfolgt nach Anmeldung beim Schriftführer in der Regel in der Vorstandssitzung vor der Jahresversammlung (s. § 7). Der Vorstand entscheidet über die Aufnahme mit einfacher Stimmenmehrheit. Gegen eine Ablehnung ist Berufung an die Mitgliederversammlung zulässig. Diese entscheidet ebenfalls mit einfacher Stimmenmehrheit.

Die Mitgliedschaft beginnt mit der Aufnahme, die Beitragspflicht (s. § 6 aber erst mit dem neuen Geschäftsjahr (s. § 15).

§ 4. *Verlust der Mitgliedschaft.*

Austritt aus dem Verein erfolgt durch Abmeldung beim Schriftführer. Die Abmeldung kann jederzeit geschehen, der Austritt selbst aber erst am Schlusse des laufenden Geschäftsjahres (s. § 15).

Streichung aus dem Verein erfolgt, wenn der Mitgliederbeitrag trotz zweimaliger Aufforderung (s. § 13) nicht gezahlt wird.

Ausschluß aus dem Vereine erfolgt durch Beschluß des Vorstandes mit Stimmeneinheit. Gegen diese Entscheidung ist Berufung an die Mitgliederversammlung zulässig. Diese entscheidet durch einfache Stimmenmehrheit.

Ausgetretene, gestrichene und ausgeschlossene Mitglieder verlieren alle Ansprüche an die Gesellschaft und deren Vermögen.

§ 5. *Die Ehrenmitgliedschaft.*

In besonderen Fällen kann durch Beschluß des Vorstandes die Ehrenmitgliedschaft verliehen werden.

§ 6. *Der Mitgliederbeitrag.*

Die Mitglieder haben einen Beitrag zu entrichten. Seine Höhe wird auf jeder Jahresversammlung festgesetzt. Er wird im Laufe des Geschäftsjahres vom Schatzmeister eingezogen (s. § 13). Beim Austritt aus dem Verein ist der Beitrag für das Geschäftsjahr, in dem der Austritt angemeldet wurde, voll zu entrichten (s. § 4, Abs. 1).

§ 7. *Die Mitgliederversammlungen.*

In der Regel findet in jedem Jahr eine Mitgliederversammlung, die „Jahresversammlung" statt. Weitere Mitgliederversammlungen werden einberufen, wenn das Interesse des Vereins es erfordert, jedenfalls aber dann, wenn der zehnte Teil der Mitglieder die Einberufung schriftlich unter Angabe der Gründe verlangt.

Zu jeder Mitgliederversammlung wird rechtzeitig und schriftlich mit Nennung der Tagesordnung eingeladen (s. § 12). Bei einer Beschlußfassung entscheidet die Mehrzahl der erschienenen Mitglieder, abgesehen von den Fällen, in denen die Satzung etwas anderes bestimmt (s. §§ 30 und 31). Über die Beschlüsse der Versammlung wird vom Schriftführer ein Protokoll geführt, das vom Vorsitzenden und vom Schriftführer zu unterzeichnen ist.

Die Sitzung der Mitgliederversammlung zerfällt in den wissenschaftlichen und in den geschäftlichen Teil, der dem wissenschaftlichen Teil vorangehen oder in ihn eingeschoben werden kann.

Im wissenschaftlichen Teil werden Vorträge aus den drei Gruppen des Gebietes der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und ihrer Grenzgebiete gehalten. Die Reihenfolge der Gruppen wechselt von Versammlung zu Versammlung zwischen Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde und Ohren-, Nasen- und Halsheilkunde. Der wissenschaftliche Teil wird geregelt durch § 16 bis § 26 der Satzung.

Im geschäftlichen Teil wird über die geschäftlichen Angelegenheiten des Vereins Mitteilung gemacht, über sie beraten und beschlossen. Insbesondere werden in ihm die Wahlen für den Vorstand vollzogen, Ort und Zeit der nächsten Versammlung bestimmt und über etwaige Referate Beschluß gefaßt. Der geschäftliche Teil wird geregelt durch § 27 der Satzung.

§ 8. *Der Vorstand.*

Der Vorstand wird gebildet aus 12 Mitgliedern. Ihre Wahl erfolgt durch die Mitgliederversammlung mit Stimmzetteln. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los.

Unter den Vorstandsmitgliedern muß ein Schweizer und ein Österreicher sein. Ihre Wahl wird in besonderen Wahlgängen vollzogen.

Alle zwei Jahre scheiden die drei amtsältesten Vorstandsmitglieder aus. An ihre Stelle werden drei neue Mitglieder gewählt. Wiederwahl ist erst nach zwei Jahren zulässig. Schriftführer und Schatzmeister aber können sofort wiedergewählt werden. Das Amtsalter der in derselben Versammlung gewählten Vorstandsmitglieder wird bestimmt durch ihr Lebensalter.

Aus wichtigem Grund kann die Wahl des Vorstandes durch eine Mitgliederversammlung widerrufen werden. Anträge auf Widerruf unterliegen dem § 30 der Satzung.

§ 9. *Die Vorstandssitzung und die schriftliche Verständigung im Vorstande.*

Eine Vorstandssitzung findet vor Beginn jeder Mitgliederversammlung statt, außerdem aber auch, wenn das Interesse des Vereins es erfordert.

Zu jeder Vorstandssitzung wird rechtzeitig und schriftlich mit Nennung der Tagesordnung eingeladen (s. § 12). Bei der Beschlußfassung entscheidet die Mehrzahl der erschienenen Mitglieder, ausgenommen beim Ausschluß eines Mitgliedes (s. § 4, Abs. 3). Bei Stimmengleichheit entscheidet der Vorsitzende. Über die Beschlüsse der Sitzung wird vom Schriftführer Protokoll geführt, das vom Vorsitzenden und vom Schriftführer zu unterzeichnen ist. Zur Vorstandssitzung können Mitglieder des Vereins, die nicht dem Vorstande angehören, aus besonderen Gründen eingeladen werden.

Im übrigen wird das Einvernehmen im Vorstande schriftlich hergestellt. Eine schriftliche Abstimmung unterliegt denselben Regeln wie die Abstimmung bei einer Vorstandssitzung. Die in den Vorstandssitzungen oder schriftlich gefaßten Beschlüsse sind allen Vorstandsmitgliedern mitzuteilen.

§ 10. *Der „engere Vorstand"*.

Aus den Vorstandsmitgliedern wählt die Mitgliederversammlung für das nächste Geschäftsjahr den Vorsitzenden, den Schriftführer, den Schatzmeister und deren Stellvertreter. Der Vorstand hat für diese Wahl das Vorschlagsrecht.

Die Wahl kann durch einfache Zustimmung oder durch offene Abstimmung erfolgen. Bei offener Abstimmung entscheidet einfache Mehrheit, bei Gleichheit der Stimmen das Los.

Der Vorsitzende, der Schriftführer und der Schatzmeister bilden den engeren Vorstand, der den Verein gerichtlich und außergerichtlich vertritt.

Vorsitzender, Schriftführer und Schatzmeister werden in jedem Verhinderungsfalle vertreten durch ihre Stellvertreter, und diese der Reihe nach durch die amtsältesten, nicht mit einem besonderen Amte betrauten Vorstandsmitglieder.

§ 11. *Der Vorsitzende.*

Der Vorsitzende hat im Einvernehmen mit dem übrigen Vorstande die Interessen des Vereins zu wahren. Er leitet insbesondere die Mitgliederversammlungen.

§ 12. *Der Schriftführer.*

Der Schriftführer besorgt die schriftlichen Geschäfte des Vereins, in wichtigen Dingen stets im Einvernehmen mit dem Vorsitzenden. Insbesondere hat er mit dem jeweilig zu bildenden Ortsausschuß die Mitgliederversammlungen vorzubereiten, die Einladung zu diesen und zu den vorangehenden Vorstandssitzungen spätestens acht Wochen, und die Tagesordnung spätestens vier Wochen vorher zu versenden, sowie die Verhandlungen herauszugeben. Auch hat er den Verein, die Änderungen seines Vorstandes und seiner Satzung beim zuständigen Amtsgericht zur Eintragung in das Vereinsregister anzumelden.

§ 13. *Der Schatzmeister.*

Der Schatzmeister verwaltet das Vermögen des Vereins. Er zieht insbesondere den Mitgliederbeitrag ein. Zu diesem Zweck hat er im Laufe des Geschäftsjahres jedem Mitglied eine Aufforderung zur Zahlung des Beitrages innerhalb acht Wochen zu übersenden. Nach dieser Frist erfolgt die Einziehung rückständiger Beiträge bei Reichsdeutschen durch Postnachnahme. Nicht reichsdeutsche Säumige sind durch eingeschriebenen Brief nochmals zur Zahlung innerhalb vier Wochen aufzufordern, unter Hinweis auf § 4 der Satzung, wonach die Mitgliedschaft durch Nichtzahlung verwirkt werde. Alle Unkosten der wiederholten Mahnung und Einziehung hat stets der Säumige zu tragen. Der Schatzmeister hat in der Vorstandssitzung vor jeder Jahresversammlung des Vereins Rechnung abzulegen, die durch zwei Vorstandsmitglieder geprüft werden muß. Die Entlastung geschieht durch die Mitgliederversammlung auf Vorschlag des Vorsitzenden.

§ 14. *Der Bücherwart.*

Die Bücherei des Vereins, die seinen Mitgliedern zur Benützung nach einer besonderen Büchereiordnung zur Verfügung steht, wird verwaltet vom Bücherwart. Er wird vom Vorstande aus den Mitgliedern des Vereins auf unbestimmte Zeit gewählt.



§ 15. *Das Geschäftsjahr.*

Das Geschäftsjahr und demgemäß das Amtsjahr des Vorsitzenden, des Schriftführers und des Schatzmeisters und deren Stellvertreter währt vom Schlusse einer Jahresversammlung bis zum Schlusse der nächsten.

§ 16. *Die Anmeldung der Vorträge usw. zu den Mitgliederversammlungen.*

Zu jeder Mitgliederversammlung müssen die Vorträge und Demonstrationen beim Schriftführer bis zu einem den Mitgliedern in der „Einladung" (s. § 12) anzugebenden Termin angemeldet werden. Der Anmeldung sind ganz kurze Auszüge aus den Vorträgen oder Schlußsätze beizufügen.

Die angemeldeten Vorträge und Demonstrationen finden dann Aufnahme in der „Tagesordnung" (s. § 12), die Auszüge und Schlußsätze aber nur, soweit es der Raum gestattet.

Vorträge, welche schon veröffentlicht sind, dürfen nicht angemeldet werden, sondern nur Demonstrationen zu solchen Vorträgen.

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen durch Nichtmitglieder ohne Anmeldung zur Mitgliedschaft bedürfen der Annahme durch den Vorsitzenden.

§ 17. *Die Haltung der Vorträge usw.*

Vorträge und Demonstrationen müssen persönlich gehalten und sollten nicht abgelesen werden.

§ 18. *Die Reihenfolge der Vorträge usw.*

Die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen innerhalb der drei Vortragsgruppen (s. § 7, Abs. 4) wird bei der Mitgliederversammlung durch den Vorsitzenden festgesetzt.

Vorträge und Demonstrationen, die nicht rechtzeitig oder ohne Auszüge oder Schlußsätze angemeldet wurden, können am Schlusse der Tagesordnung gehalten werden, jedoch nur nach Maßgabe der verfügbaren Zeit. Ausnahmen hiervon bedürfen des Beschlusses der Versammlung.

§ 19. *Die Dauer der Vorträge usw.*

Vorträge sollen nicht länger als 15, Demonstrationen nicht länger als 10 Minuten dauern.

Der Vorsitzende hat das Recht, die Vortragszeit um fünf Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann ausnahmsweise auf Vorschlag des Vorsitzenden durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

Erscheint nach Ansicht des Vorsitzenden die Durchführung der Tagesordnung bei normaler Dauer der Vorträge und Demonstrationen unmöglich, so kann die Vortragszeit auf seinen Vorschlag durch Beschluß der Versammlung jederzeit für den Rest der Vorträge und Demonstrationen herabgesetzt werden.

Zur Verkürzung der Vorträge müssen Literaturausblicke, Krankengeschichten, Sektionsprotokolle und Ähnliches auf das Mindestmaß beschränkt werden.

§ 20. *Die Referate.*

Werden die Referate vorher als Ganzes gedruckt, so sind sie mit der Tagesordnung zu versenden. Bei der Diskussion über solche Referate muß der Referent anwesend sein.

Von den vorher nicht gedruckten Referaten sind ganz kurze Auszüge oder Schlußsätze zur Aufnahme in die Tagesordnung einzusenden. Referate, die dieser



Forderung nicht genügen, fallen in der Regel aus. Referate, die vorher nicht gedruckt wurden, sind persönlich zu halten. Die Dauer dieser Referate wird von Fall zu Fall vom Vorstande im Einvernehmen mit dem Referenten bestimmt und soll eine Stunde im allgemeinen nicht überschreiten.

Die Referate sollen gewöhnlich den Vorträgen und Demonstrationen der Vortragsgruppe, zu welcher sie gehören, vorausgehen.

§ 21. *Die Reihenfolge der Diskussionsbemerkungen bei den Mitgliederversammlungen.*

Der Vorsitzende erteilt den Diskussionsrednern das Wort in der Reihenfolge der Meldung. In der Regel soll ein Diskussionsredner nur einmal in derselben Diskussion zum Wort zugelassen werden, ausnahmsweise jedoch zweimal, wenn in der Diskussion eine der Erwiderung bedürftige Frage aufgeworfen wurde. Dem Vortragenden steht das Recht auf das Schlußwort zu.

§ 22. *Die Dauer der Diskussionsbemerkungen.*

Diskussionsbemerkungen sollen nicht länger als fünf Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit auf zehn Minuten zu verlängern. Eine weitere Ausdehnung kann ausnahmsweise auf Vorschlag des Vorsitzenden durch Beschluß der Versammlung erfolgen.

§ 23. *Das Wort zur „Geschäftsordnung" und „tatsächlichen Berichtigung" bei der Diskussion.*

Außer der Reihe und sofort nach der Anmeldung, jedoch stets ohne Unterbrechung des Redners erhält für höchstens drei Minuten das Wort, wer es zu den die Diskussion ordnenden Paragraphen 21 und 22 oder zu einer tatsächlichen Berichtigung erbittet.

§ 24. *Der „Schlußantrag" bei der Diskussion.*

Nach Eingang eines Schlußantrages durch ein bei der Diskussion nicht beteiligtes Mitglied hat der Vorsitzende die Namen der noch zum Worte gemeldeten Redner zu verlesen und dann den Antrag zur Debatte zu stellen, wobei jedoch nur ein Redner für und ein Redner gegen den Antrag zum Worte und nur bis zur Dauer von drei Minuten zugelassen wird. Auch in einer Diskussion, die durch Antrag vorzeitig geschlossen ist, erhält der Vortragende auf Wunsch das Schlußwort.

§ 25. *Die „persönlichen Bemerkungen" nach der Diskussion.*

Zu persönlichen Bemerkungen wird nach Schluß der Diskussion das Wort in der Reihenfolge der Meldung erteilt.

§ 26. *Das Eingreifen des Vorsitzenden bei den Vorträgen, Diskussionen usw.*

Der Vorsitzende hat das Recht, Redner, die von der Sache abschweifen oder gegen die parlamentarische Sitte verstoßen, zurechtzuweisen und ihnen im Wiederholungsfalle das Wort zu entziehen. Gegen solche Anordnungen des Vorsitzenden steht dem Betreffenden die Berufung an die Versammlung zu, die darüber ohne Debatte durch offene Abstimmung entscheidet.

§ 27. *Die Regelung der Geschäftssitzung bei den Mitgliederversammlungen.*

Die Paragraphen 16—26 finden sinngemäße Anwendung auch auf die Geschäftssitzung. Insbesondere sind also Besprechungen geschäftlicher Art wie Vorträge (s. § 16) anzumelden.



Handelt es sich aber um Anträge, so ist schon bei der Anmeldung die Unterstützung von wenigstens zehn Mitgliedern erforderlich. Bei Anträgen indes, die sich erst aus einer Besprechung während der Versammlung ergeben, genügt die Unterstützung von wenigstens zehn der anwesenden Mitglieder.

§ 28. *Das Manuskript der Vorträge usw.*

Das Manuskript der Vorträge, Demonstrationen und Referate, der Ausführungen der Geschäftssitzung, sowie sämtlicher Diskussionsbemerkungen ist noch während der Versammlung dem Schriftführer abzuliefern.

§ 29. *Der Druck der „Verhandlungen".*

Die Verhandlungen der Mitgliederversammlungen werden unverkürzt oder verkürzt von dem Verein in Druck gegeben. Bei verkürzt gedruckten Vorträgen, Demonstrationen und Referaten ist die Angabe erforderlich, ob und wo sie unverkürzt gedruckt erscheinen werden. Jedes Mitglied des Vereins erhält einen Abdruck der Verhandlungen kostenlos, aber erst nach Zahlung seines Mitgliedsbeitrags.

§ 30. *Änderung der Satzung.*

Anträge auf Änderung der Satzung müssen spätestens sechs Wochen vor der Mitgliederversammlung eingereicht und von wenigstens zehn Mitgliedern unterstützt werden. Zur Annahme ist eine Mehrheit von zwei Dritteln der bei der Versammlung anwesenden Mitglieder erforderlich.

§ 31. *Auflösung des Vereins.*

Anträge auf Auflöung des Vereins bedürfen der Anmeldung wie Anträge auf Änderung der Satzung (s. § 30). Zur Beschlußfassung ist jedoch eine Mehrheit von drei Vierteln der bei der Versammlung anwesenden Mitglieder erforderlich. Der Anfall des Vereinsvermögens wird von der Mitgliederversammlung durch einfache Stimmenmehrheit bestimmt.

Büchereiordnung.

§ 1. Die Bücherei (im Langenbeckhause, Berlin, Luisenstr. 58/59) ist mit Ausnahme der Sonn- und Feiertage zur Benutzung von 11—9 Uhr geöffnet und nur im August behufs Reinigung und Revision, wobei alle Bücher zurückerbeten werden, geschlossen.

§ 2. Die Benutzung der Bücherei ist unentgeltlich und erfolgt entweder im Lesesaal oder durch Entleihen der Bücher nach Hause. Das Entleihen von Büchern ist nur den Mitgliedern gestattet. Berechtigt zur Benutzung, doch nicht zur Entleihung nach Hause sind auch solche Ärzte, welche mit einem Haftungsschein eines Mitgliedes um die Benutzung nachsuchen. Die Zustellung der zu entleihenden Bücher erfolgt unter Anrechnung des Packmaterials und des Portos unter Nachnahme; die Rücksendung hat portofrei zu erfolgen.

§ 3. Für Bücher, welche nach Hause oder in den Lesesaal verlangt werden, sind Bestellzettel auszufüllen. Die so bestellten Bücher oder Auskünfte darüber können an demselben bzw. folgenden Tage von 11—9 Uhr im Lesesaal des Langenbeckhauses abgeholt werden. Die bestellten Bücher werden 3 Tage bereit gehalten. Nach Ablauf dieser Frist müssen sie aufs neue bestellt werden.

Außerhalb Berlins wohnende Mitglieder haben sich um Bücher zu entleihen, schriftlich an die Bücherei der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, zu Händen des Herrn *Melzer*, Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59, Langenbeck-Virchow-Haus, zu wenden.

Für die nach auswärts gewünschten Bücher sind ebenfalls Bestellzettel einzusenden.

Für alle Bestellzettel sind besonders gedruckte Formulare vorrätig und unter obiger Adresse zu beziehen (12 Stück zu Mk. 1,20). Für jedes erbetene Werk muß ein besonderer Zettel benutzt werden. Ort, Datum, Name des Empfängers der Bücher sind recht deutlich zu schreiben. Kann das Buch nicht geliefert werden, so kommt der betreffende Zettel mit Vermerk zurück. Auch nach dem Auslande werden Bücher verschickt, soweit es die Zensur- und Zollverhältnisse gestatten.

Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß die Verschickung sehr erleichtert werden würde, wenn statt der Archive und Zeitschriften Sonderabdrucke, soweit sie im Kataloge aufgeführt sind, verlangt würden.

§ 4. Es ist verboten, Bücher für einen Dritten zu entleihen.

§ 5. Die längste Frist für die Rückgabe eines Buches ist 1 Monat. Falls das Werk aber nicht anderweitig verlangt wird, kann die Ausleihefrist von 14 Tagen zu 14 Tagen verlängert werden.

Die Empfangsscheine über die zurückgelieferten Bücher müssen, bei Vermeidung späterer Inanspruchnahme, von den hiesigen Entleihern zurückgenommen werden. An Auswärtige werden dieselben auf Verlangen und nach Beifügung des Portos zurückgesandt. Die Empfangsscheine für die Benutzung von Büchern im Lesezimmer verbleiben der Büchereikontrolle.

§ 6. Wird der Termin für Rückgabe der Bücher nicht eingehalten, so erhält der betreffende Entleiher durch die Post einen Mahnbrief, dessen Porto er zu tragen hat.



Die aus Berlin am nächsten Tage und von auswärts nach Ablauf von 3 Tagen — von der Absendung des Mahnbriefes an gerechnet — nicht zurückgelieferten Bücher werden durch eingeschriebene Mahnbriefe eingefordert.

Bleiben die Mahnbriefe ohne Erfolg, so erhält eine Speditionsfirma den Auftrag, die Bücher aus der Wohnung des Entleihers auf Kosten desselben abzuholen.

§ 7. Alles Einzeichnen oder Einschreiben in die Bücher mit Feder oder mit Stift, selbst eine Berichtigung von Druckfehlern und anderen Versehen, alles Umbiegen der Blätter, Einlegen von Lesezeichen und falsches Brechen der Tafeln ist untersagt.

Für jede Beschädigung der entliehenen Bücher bis zur Rückgabe haftet der Entleiher; dieser hat sich daher beim Empfang eines Buches von dessen Zustande zu überzeugen und etwa entdeckte Mängel der Büchereiverwaltung alsbald anzuzeigen und feststellen zu lassen. Bei den nach Berlin und auswärts entliehenen Büchern, ist für die Rücksendung sorgfältigste Verpackung zu wählen. Streifbandsendungen sind unzulässig.

Für verdorbene oder in Verlust geratene Bücher ist von dem Entleiher voller Ersatz zu leisten. (Marktpreis und Einbandkosten.)

Die Anschrift für alle die Bücherei betreffenden Zusendungen ist: An die Bücherei der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, zu Händen des Herrn *Melzer*, Berlin NW 6, Luisenstr. 58/59 (Langenbeck-Virchow-Haus).

Der Bücherwart:
Prof. *Hermann Beyer*, Berlin W 57,
Bülowstr. 7.

Der Schriftführer, Prof. Kahler-Freiburg im Breisgau, bittet, die Mitgliederliste genau durchzusehen und etwaige Anschriftsänderungen ihm mitzuteilen.



Mitgliederliste

der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

(Juli 1922.)

I. Alphabetisch geordnet.

1. Dr. *Abraham*, Berlin N, Prinzenallee 22.
2. „ *Adler*, Eugen, San.-Rat, Stettin, Berliner Tor 6.
3. „ *Ahrent*, Fritz, Düsseldorf, Bismarckstr. 9.
4. „ *Ahrendt*, W., San.-Rat, Schwerin, Schloßstr. 25.
5. „ *Albanus*, Georg, Hamburg, Neuer Wall 16—18.
6. „ *Albert*, Ad., Sanatorium Ebersteinburg b. Baden-Baden.
7. „ *Albrecht*, Theodor, Halle a. S., Poststr. 14.
8. „ *Albrecht*, Walter, Professor, Tübingen.
9. „ *Alexander*, Arth., Professor, Berlin W 50, Tauentzienstr. 9.
10. „ *Alexander*, Franz, Frankfurt a. M., Annastr. 23.
11. „ *Alexander*, Gustav, Professor, Wien VIII, Skodagasse 15.
12. „ *Alt*, Ferdinand, Professor, Wien IX, Garnisongasse 7.
13. „ *Amersbach*, Karl, Professor, Freiburg, Zähringerstr. 4a.
14. „ *Andereya*, Max, Generaloberarzt a. D., Hamburg, Neuer Wall 15.
15. „ *Appert*, Josef, Med.-Rat, Karlsruhe i. B., Erbprinzenstr. 4.
16. „ *Arndt*, Georg, Neubrandenburg, Treptower Str. 3.
17. „ *Aronsohn*, Ed., Ems.
18. „ *Aschan*, Helsingfors.
19. „ *Ascher*, Landsberg a. W., Bismarckstr. 25.
20. „ *Auerbach*, F., Ohrenarzt, Detmold.
21. „ *Auerbach*, Joh. Leopold, Med.-Rat, Baden-Baden, Lichtenthaler Str. 13/14
22. „ *Barany*, Robert, Professor, Upsala (Schweden).
23. „ *Bartel*, Martin, Hamburg, Eppendorfer Landstr. 12.
24. „ *Barth*, Th., Dresden-A., Johann-Georgen-Allee 1.
25. „ *Bauer*, Fritz, Nürnberg, Spittlertorgasse 37.
26. „ *van Bebber*, Mülheim (Ruhr).
27. „ *Beck*, Josef, München, Bavariaring 30.
28. „ *Beck*, Karl, Professor, Heidelberg, Brückenstr. 51.
29. „ *Beck*, Oskar, Privatdozent, Wien IX/3, Univ.-Ohrenklinik.
30. „ *Beckmann*, Wilhelm, Berlin W, Motzstr. 68.
31. „ *von Behm*, Kassel, Ständeplatz 9.
32. „ *Behr*, Max, Kiel, Lorentzendamm 16.
33. „ *Behrendt*, Berlin-Charlottenburg, Fasanenstr. 20.
34. „ *Behrendt*, Danzig.
35. „ *Beleites*, Halle a. S., Cäcilienstr. 3.
36. „ *Bénési*, Oskar, Wien VIII, Lange Gasse 74.
37. „ *Benjamins*, C. E., Utrecht, Maliesingel 42.
38. „ *Benz*, Stabsarzt, Würzburg, Scheffelstr. 14/II.

39. Dr. *Bernatzki*, San.-Rat, Neiße, Bahnhofstr. 7.
40. „ *Berk*, Köln a. Rh., Gereonstr. 6.
41. „ *Bernd*, Hugo, Koblenz, Schloßstr. 20.
42. „ *Besch*, Kattowitz (O.-S.).
43. „ *Besold*, Badenweiler.
44. „ *Bever*, Kempten (Allgäu), Rottenerstr. 6/11.
45. „ *Beyer*, Hermann, Professor, Berlin W 57, Bülowstr. 7.
46. „ *Beyer*, Stabsarzt a. D., Hannover, Bödeckerstr. 31.
47. „ *Bieger*, Othmarschen-Altona.
48. „ *Biehl*, Karl, Professor, Wien VIII, Alserstr. 45.
49. „ *Biese*, Walter, Freiburg i. Br., Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik.
50. „ *Biese*, Düsseldorf, Königsplatz.
51. „ *Binder*, Karl, Graz, Stainzerhofgasse 2.
52. „ *Birke*, Görbersdorf, Kr. Waldenburg (Schlesien).
53. „ *Blau*, Albert, Privatdozent, Görlitz, Konsulstr. 13.
54. „ *Blegvad*, N. Rh., Kopenhagen (Dänemark), Amagertorv 33.
55. „ *Blesius*, Mülheim (Ruhr), Kohlenkamp 15.
56. „ *Bleyl*, Nordhausen.
57. „ *Blohmke*, Privatdozent, Königsberg i. Pr., Steindamm 149.
58. „ *Blümel*, Halle a. S., Magdeburger Str. 47.
59. „ *Blumenfeld*, Felix, Professor, Wiesbaden, Taunusstr. 4. (Mitglied des Vorstandes, 1. Vorsitzender.)
60. „ *Bock*, Matthias, Schwerin, San.-Rat, Elisabethstr. 24.
61. „ *Bokemöhle*, G., Münster i. W.
62. „ *Böhmig*, E., Dresden-A., Prager Str. 12.
63. „ *Du Bois*, Ernst, Arzt am Diakonissenhaus Bremen, Schillerstr. 2.
64. „ *Boldt*, H., Berlin W., Nürnberger Str. 64.
65. „ *Bondy*, Gustav, Privatdozent, Wien IX, Alserstr. 8.
66. „ *Boenninghaus*, Georg, Professor, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str, 12.
67. „ *Boenninghaus* jun., Georg, Breslau, Feldstr. 29.
68. „ *Borchardt*, Nürnberg.
69. „ *Böshagen*, Elberfeld, Kasinostr. 40.
70. „ *Bossak*, S., Wien, IX, Währingerstr. 12.
71. „ *Bottermund*, Wilh., Dresden-A., Waisenhausstr. 8.
72. „ *Bouvier*, Paul, Homburg v. d. Höhe, Ludwigstr. 8.
73. „ *Brandenburg*, Wilh., Kassel, Untere Königstr. 50.
74. „ *Brandt*, G., Berlin SO, Wiener Str. 20.
75. „ *Brandt*, Gustav, Obergeneralarzt a. D., Magdeburg, Beaumontstr. 1.
76. „ *Braun*, Isidor, Wien IV, Kasernengasse 4.
77. „ *Brauner*, C., Emmerich, Bahnhofstr. 8.
78. „ *Braunschmidt*, Hamburg, Dammtor 1.
79. „ *Breuer*, Hans, Assistent a. d. Univ.-Ohrenklinik, Bonn a. Rh.
80. „ *Brock*, Wilhelm, Professor, Erlangen.
81. „ *Brockhoff*, Albrecht, Bonn a. Rh., Auguststr. 2.
82. „ *Brückel*, Eugen, Stuttgart, Kalwer Str. 27.
83. „ *Brüel*, Eduard, Speyer a. Rh., Bahnhofstr. 8.
84. „ *Brüggemann*, Alfred, Professor, Gießen, Bahnhofstr. 65b.
85. „ *Brüggemann*, Bochum, Alleestr. 21.
86. „ *Brüggemann*, Hamborn-Marxloh, Weseler Str. 19.
87. „ *Brühl*, Franz, Sanatorium Schönbuch, Böblingen b. Stuttgart.
88. „ *Brühl*, Gustav, Professor, Berlin NW, Alexanderufer 1.
89. „ *Brüning*, San.-Rat, Darmstadt, Wilhelminenplatz 15.
90. „ *Brünings*, W., Professor, Greifswald.



91. Dr. *Brunk*, Geh. San.-Rat, Bromberg, Jagiellonska 15.
92. „ *Brunk*, Albert, Rostock, Augustenstr. 15.
93. „ *Brunner*, Wien VI, Gumpendorferstr. 24.
94. „ *Bucerius*, Arthur, Wittenberge (Bez. Potsdam).
95. „ *Bucher*, Heidelberg, Kaiserstr. 7.
96. „ *Buchmann*, Ernst, Basel, Freie Str. 111.
97. „ *Bumba*, Josef, Assistent am Laryngologischen Institut Prag, Jecna ulice 4.
98. „ *Burger*, H., Professor, Amsterdam, Kaizersgracht 317.
99. „ *Busch*, Stabsarzt a. D., Spandau, Breite Str. 36.
100. „ *Buser*, Basel, Elisabethenstr. 11.
101. „ *Buß*, Gustav, San.-Rat, Darmstadt.
102. „ *Buß*, Wilhelm, San.-Rat., Münster i. W., Herwartstr. 4.
103. „ *Callmeyer*, Gustav, Hannover, Schiffsgraben 47.
104. „ *Carlowitz*, Freiberg i. S., Bismarckplatz 2.
105. „ *Cemach*, Alexander, Wien IX, Hörlgasse 18.
106. „ *Claus*, Professor, Berlin W 62, Kurfürstendamm.
107. „ *Cohen*, Josef, Köln-Mülheim, Prinz-Wilhelm-Straße 43.
108. „ *Cohen-Kysper*, Ad., Hamburg, Esplanade 39.
109. „ *Cohnstädt*, Ernst, San.-Rat, Erfurt, Bahnhofstr. 4a.
110. „ *Cohnstädt*, Hans, Erfurt, Bahnhofstr. 4a.
111. „ *Cordes*, Hermann, Berlin W, Rankestr. 33.
112. „ *Cosack*, Josef, Neheim (Ruhr).
113. „ *Cropp*, Wilhelm, Stargard (Pommern), Heiligegeiststr. 5.
114. „ *Dahmer*, Robert, San.-Rat, Berlin, Kurfürstendamm 235.
115. „ *Davidson*, Arnold, Hildesheim, Sedanstr. 37.
116. „ *Deile*, Richard, San.-Rat, Bad Suderode (Ostharz).
117. „ *Démétriades*, Th., Wien IX, Mariannengasse 10.
118. „ *Denker*, Alfred, Geh. Med.-Rat, Halle a. S., Staudestr. 7.
119. „ *Denker*, Hans, Frankfurt a. M., Im Trutz 10.
120. „ *Dietze*, Generaloberarzt a. D., Dresden-A., Mosczinskistr. 1.
121. „ *Döderlein*, Berlin-Friedenau.
122. „ *Dölger*, Robert, Mühldorf (Inn).
123. „ *Dörfer*, Hans, Brandenburg (Havel).
124. „ *Doering*, San.-Rat, Bayreuth, Opernstr. 24.
125. „ *Dremmen*, Aachen.
126. „ *Dreyfuß*, Professor, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 63.
127. „ *Druckenmüller*, Georg, Wiesbaden, Große Burgstraße.
128. „ *Dünges*, August, Chemnitz.
129. „ *Dürbeck*, Richard, Bautzen, Gartenstr. 4.
130. „ *Dupuis*, Trier, Nordallee 26.
131. „ *Eckel*, Alfred, Bad Kreuznach, Ludendorffstr. 4.
132. „ *Eckert*, Fr., Bochum.
133. „ *Eckert*, Univ.-Ohrenklinik Jena.
134. „ *Eckardt*, Paul, San.-Rat, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Straße 59.
135. „ *Eckstein*, Emanuel, Beuthen (O.-S.).
136. „ *Eggeling*, Nürnberg, Bankestr. 38.
137. „ *Ehrbeck*, Viktor, Göttingen, Prinzenstr. 2.
138. „ *Ehrenfried*, Max, Kattowitz (O.-S.).
139. „ *Ehrler*, Aschaffenburg, Weißenburger Str. 10.
140. „ *von Eicken*, Professor, Berlin NW 6, Luisenstr. 13.
141. „ *Eisner*, San.-Rat, Ratibor.
142. „ *Engelhard*, San.-Rat, Harburg (Elbe).
143. „ *Engelhardt*, Ulm a. D., Olgastr. 67.

144. Dr. *Engelmann*, Viktor, Hamburg, Kolonnaden 5.
145. „ *Eppenheim*, Oppeln, Krakauer Str. 41.
146. „ *Erdélyi*, Jenö, Szeged (Ungarn).
147. „ *Esch*, Univ.-Ohrenklinik Göttingen.
148. „ *Eschenauer*, R., Krefeld, Ostwall 47.
149. „ *Eschweiler*, Rudolf, Professor, Bonn a. Rh., Hohenzollernstr. 21.
150. „ *Espenschied*, R., Generaloberarzt a. D., Ludwigsburg, Bismarckstr. 32.
151. „ *Evers* jun., Reichenbach (Vogtl.).
152. „ *Fabian*, San.-Rat, Mülheim (Ruhr).
153. „ *Fabry*, Franz, I. Assistent d. Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Heidelberg.
154. „ *Falk*, Alfred, München, Maximilianstr. 2.
155. „ *Federschmidt*, Herm., Nürnberg, Äußere Bayreuther Str. 31.
156. „ *Fein*, Johann, Professor, Wien I, Giselastr. 9.
157. „ *Feiler*, Malvin, Assistent d. Univ.-Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik Würzburg.
158. „ *Feith*, Köln a. Rh., Mauritiussteinweg 106.
159. „ *Feldmann*, Bremen, Breiter Weg 4.
160. „ *Feldmann*, Hannover, Am Schiffgraben 14.
161. „ *Fellenz*, Friedrich, Neuwied.
162. „ *Filbry*, Friedrich, San.-Rat, Koblenz, Neustadt 10.
163. „ *Finder*, Georg, Professor, Berlin W, Ausgburgerstr. 38.
164. „ *Finemann*, Gösta, Gefle (Schweden).
165. „ *Fink*, Emanuel, Hamburg, Kolonnaden 47.
166. „ *Fischer*, Josef, Allg. Poliklinik, Wien IX/2, Mariannengasse.
167. „ *Fischer*, Rudolf, Regensburg, Frühlingstr. 2.
168. „ *Fischer*, Rudolf, Teplitz-Schönau, Uherrstr. 2.
169. „ *Flatau*, Th,, Professor, San.-Rat, Berlin W, Potsdamerstr. 113, Villa 3.
170. „ *Fleischmann*, Otto, Privatdozent, Frankfurt a. M., Savignystr. 6.
171. „ *Fleischmann*, Mór, Budapest VII, Rákoczi-út 18.
172. „ *Fließ*, Hugo, Berlin W 30, Motzstr. 63.
173. „ *Fodor*, Leo, Pecs (Fünfkirchen).
174. „ *Foß*, E., Dessau, Askanische Straße 136.
175. „ *Frank*, Gg. Paul, Kassel, Spohrstr. 4.
176. „ *Franke*, Kolberg (Pommern), Ziegelschanze 2.
177. „ *Franke*, Berlin, Luisenplatz 12.
178. „ *Franke*, Martin. Merseburg, Halleschestr. 25.
179. „ *Fränkel*, Adolf, Mainz, Petersstr. 12/I.
180. „ *Fränkel*, Walter, Chemnitz, Johannisplatz 14.
181. „ *Frenzel*, Assistent an der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik Greifswald.
182. „ *Frers*, August, Hamburg, Eppendorfer Landstr. 36.
183. „ *Frese*, Professor, Halle a. S., Mühlweg 45.
184. „ *Frey*, Hugo, Professor, Wien IX, Maria-Theresia-Straße 3.
185. „ *Freystadl*, Bela, Budapest VI, Andrassystr. 23.
186. „ *Freytag*, Richard, Magdeburg, Kaiserstr. 95.
187. „ *Friedberg*, Walter, Assistent d. Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Freiburg i. B.
188. „ *Friedhofen*, Koblenz, Kirchstr. 5.
189. „ *Friedrich*, E. P., Geh. Med. Rat, Professor, Friedrichroda (Thür.).
190. „ *Friedrichs*, Ulm a. D., Olgastr. 2.
191. „ *Friedrichs*, Wilhelm, San.-Rat, Herne i. W.
192. „ *Froning*, Wesel.
193. „ *Frühwald*, V., Wien IX, Alserstr. 18.
194. „ *Fritze*, Werner, Bad Hersfeld, Ob. Hessen, Am Weinberg 19.
195. „ *Galluser*, St. Gallen, Oberer Graben 31.

196. Dr. *van Gangelen*, G., Haag (Holland), Groot Hertoginnelaan 180.
197. „ *Gärtner*, R., Worms, Siegfriedstr. 24.
198. „ *von Gaessler*, Bernhard, Hagen i. W., Südstr. 15.
199. „ *Gaßner*, Walter, II. Assistent d. Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Heidelberg.
200. „ *Gatscher*, Siegfried, Privatdozent, Wien IX, Ferstelgasse 5.
201. „ *Geige*, Berlin-Charlottenburg, Bayreuther Str. 3.
202. „ *Genz*, Fritz, Wien IX, Zimmermanngasse 1.
203. „ *Gerlach*, Dresden, Canalettostr. 24.
204. „ *Germán*, Tibor, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik Budapest IV, Korona-herczeg utca 7.
205. „ *Gerst*, Nürnberg, Königstr. 57.
206. „ *Geyer*, A., Oldenburg, Bahnhofstr. 6.
207. „ *Giegerich*, Univ.-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Würzburg.
208. „ *Gießwein*, Berlin, Kulmbacherstr. 6.
209. „ *van Gilse*, P. H. G., Haarlem (Holland).
210. „ *Glas*, Emil, Professor, Wien I, Schottenring 10.
211. „ *Gley*, Lüneburg, Wandrahmstr. 14.
212. „ *Gluck*, Th., Professor, Geh. San.-Rat, Berlin W, Tauentzienstr. 8.
213. „ *Goerdt*, Bochum, Bongardstr. 25.
214. „ *Goerke*, M., Breslau, Gartenstr. 43.
215. „ *Goez*, Walter, Heilbronn, Friedenstr. 29.
216. „ *Goldmann*, Rudolf, Iglau (Mähren), Bahnhofstr. 10.
217. „ *Goldschmidt*, O., Aachen, Theaterplatz 3.
218. „ *Gomperz*, Professor, Wien I, Falkestr. 3.
219. „ *Grabowski*, Köln a. Rh., Hohenzollernring 93.
220. „ *Gradenigo*, Giuseppe, Professor, Neapel, Via G. Sanfelice 33.
221. „ *Graff*, Albert, Weimar (Thür.).
222. „ *Graffunder*, Elbing, Innerer Mühlendamm.
223. „ *Grahe*, Frankfurt a. M., Schwanthalerstr. 72.
224. „ *Granier*, Oberstabsarzt, Frankfurt a. O., Bahnhofstr. 2.
225. „ *Graupner*, Oberarzt an der Ohrenpoliklinik der Charité, Berlin, Tauentzienstraße 20.
226. „ *Gravemann*, Bielefeld, Niederwall 14b.
227. „ *Gravenhorst*, Friedrich, Bremerhaven.
228. „ *Grevers*, Gerh., Neuß, Kanalstr. 7.
229. „ *Grießmann*, Bruno, Nürnberg, Königstr. 25.
230. „ *Groos*, Fritz, Darmstadt, Herdweg 91.
231. „ *Grosheintz*, Basel, Socinstr. 1a.
232. „ *Großkopf*, San.-Rat, Herford.
233. „ *Großmann*, Fritz, Berlin-Charlottenburg, Kurfürstendamm 213.
234. „ *Grube*, R., San.-Rat, Flensburg, Schiffbrückstr. 2.
235. „ *Grünberg*, Karl, Professor, Rostock, Bismarckstr. 3.
236. „ *Gruner*, Oberstabsarzt a. D., Potsdam, Ebräerstr. 9.
237. „ *Grünwald*, Ludwig, München, Maximilianstr. 15. (Im Sommer in Bad Reichenhall.)
238. „ *Gugenheim*, Nürnberg, Königstr. 26.
239. „ *Gumperz*, Mannheim L 14/15.
240. „ *Güssow*, Assistent der Univ.-Ohrenklinik Breslau.
241. „ *Güttich*, A., Professor, Berlin W 50, Augsburger Str. 37.
242. „ *Guttmann*, Arthur, Breslau, Neue Taschenstr. 13.
243. „ *Gutzmann*, Professor, Berlin-Zehlendorf, Augustastr. 39.
244. „ *von Gyergyai*, Professor, Cluy (Klausenburg), Rumänien.
245. „ *Haag*, Bern, Studerhaus.

246. Dr. *Haaß*, Erich, Assistent an der Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Heidelberg.
247. „ *Habermann*, Professor, Hofrat, Graz, Lessingstr. 12. (Ehrenmitglied.)
248. „ *Hager*, Konrad, Gotha.
249. „ *Hahn*, L., Villingen.
250. „ *Haike*, Professor, Berlin W, Tauentzienstr. 7b.
251. „ *Hainebach*, Heinrich, Mainz, Christophplatz 2.
252. „ *Hajek*, Professor, Wien IX, Beethovengasse 6. (Mitglied des Vorstandes.)
253. „ *Halasz*, Heinrich, Miskolz (Ungarn).
254. „ *Halle*, Berlin-Charlottenburg, Kurfürstendamm 210.
255. „ *Haenel*, Walter, Dresden-A., Prager Straße 30.
256. „ *Haenisch*, Harry, Kiel, Fleethorn 18.
257. „ *Haenlein*, Berlin-Wilmersdorf W 50, Nürnberger Platz 3.
258. „ *Hannemann*, B., Rostock, Kaiser-Friedrich-Straße 2.
259. „ *Hansberg*, Friedrich Wilhelm, San.-Rat, Dortmund.
260. „ *Hansen*, San.-Rat, Altona (Elbe), Eggers-Allee 13.
261. „ *Hanszel*, Fr., Regierungsrat, Wien I, Stadiongasse 6.
262. „ *Hapke*, San.-Rat, Mühlhausen (Thüringen).
263. „ *Harmer*, L., Professor, Wien VIII, Wickenburggasse 17.
264. „ *Harms* jun., Wilhelmshaven.
265. „ *Hartmann*, Arthur, Professor, Geh. San.-Rat, Heidenheim (Württemberg). (Ehrenmitglied.)
266. „ *Hartmann*, San.-Rat, Breslau.
267. „ *Hasselbeck*, Hans, Mannheim E I 19.
268. „ *Haus*, Rudolf, Frankfurt a. M., Feuerbachstr. 2.
269. „ *Haymann*, Ludwig, Professor, München, Pettenkoferstr. 8a.
270. „ *Hechinger*, Julius, Nürnberg, Königstr. 33/34.
271. „ *Hedderich*, Ludwig, Augsburg.
272. „ *Heermann*, Josef, San.-Rat, Essen (Ruhr), Bahnhofstr. 106.
273. „ *Hegener*, Julius, Professor, Hamburg, Krankenhaus St. Georg.
274. „ *Hegetschweiler*, Zürich, Talgasse 39.
275. „ *Heims-Heymann*, Paul, Geh. San.-Rat, Professor, Berlin W, Lützowstr. 60. (Ehrenmitglied Mitglied d. Vorstandes — 1922.)
276. „ *Hein*, Zeitz, Richterstr. 14.
277. „ *Heindl*, Adalbert, Regierungsrat, Wien IV, Argentinierstr. 2.
278. „ *Heine*, Bernhard, Professor, München, Herzog-Heinrich-Straße 20. (Mitglied des Vorstandes.)
279. „ *Heine*, F., Stendal, Bahnhofstr. 43.
280. „ *Heinrichs*, Hugo, Dortmund.
281. „ *Heinzemann*, Paul, Assistent a. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Freiburg i. B.
282. „ *Helbig*, Bruno, Bremerhaven, Bürgermeister-Smidt-Str. 37.
283. „ *von den Helm*, J. J., Utrecht, Biltstraat 101.
284. „ *Hellmann*, Karl, Univ.-Hals- und Nasenklinik Würzburg.
285. „ *Hellmann*, Ludwig, Würzburg, Kaiserstr. 27.
286. „ *Henke*, Professor, Königsberg, Haarbrücker Str. 14.
287. „ *Hennes*, Halle a. d. S., Große Steinstr. 20.
288. „ *Henning*, John Eno, Erfurt, Gartenstr. 42/I.
289. „ *Henrich*, Theodor, Ohligs (Rh.), Mittelstr. 26.
290. „ *Henrici*, Aachen, Wilhelmstr. 80.
291. „ *Hensel*, Stabsarzt, Frankfurt a. d. Oder, Große Scharrnstr. 16/17.
292. „ *Herrmann*, Elberfeld, Königstr. 701.
293. „ *Herzfeld*, J., Professor, Berlin W, Genthiner Str. 12.
294. „ *Herzog*, H., Professor, Innsbruck.

295. Dr. *Hessberg*, Freiherr von und zu, Gera-R., Hindenburgplatz 4.
296. „ *Heßling*, Karl, Hörde (Westf.), Wiesenstr. 6.
297. „ *Heydenreich*, Emden (Ostfriesland).
298. „ *Hieber*, Alfred, Konstanz, Salmannsweilergasse 2.
299. „ *Hiltermann*, Passau, Bahnhofstr. 2.
300. „ *Hinsberg*, Professor, Breslau, Tiergartenstr. 53.
301. „ *Hirsch*, A., Neuruppin, Schinkelstr. 5.
302. „ *Hirsch*, Cäsar, Stuttgart, Tübingerstr. 1/2.
303. „ *Hirsch*, O., Privatdozent, Wien VIII, Josefstädterstr. 21.
304. „ *Hirsch*, W., Frankfurt a. M., Langestr. 18.
305. „ *Hirschland*, Leo, Wiesbaden, Bismarckplatz 5.
306. „ *Hirschmann*, Alfred, Berlin W, Nürnberger Str. 7.
307. „ *Hofer*, Gustav, Privatdozent, Wien IX/2, Lazarettgasse 14.
308. „ *Hofer*, Ignaz, Privatdozent, Wien III, Neulinggasse 28.
309. „ *Hoffmann*, Richard, Professor, Dresden-A., Lüttichaustr. 24.
310. „ *Hofmann*, Fritz, Kaiserslautern, Eisenbahnstr. 63.
311. „ *Hofvendahl*, Agda, Fräulein, Helsingborg (Schweden).
312. „ *Holmgren*, Gunnar, Professor, Stockholm, Eriksberggaten 1a.
313. „ *Hölscher*, Düsseldorf, Geibelstr. 13.
314. „ *Hölzel*, Hermann, Bayreuth.
315. „ *Hoechstetter*, Fedor, Nürnberg, Königstr. 26.
316. „ *Holm*, Erich, Assistent a. d. Univ.-Klinik f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkranke Freiburg i. B.
317. „ *Honneth*, Essen-West, Altendorfer Str. 262.
318. „ *Hopmann*, Eugen, Köln a. Rh., Hohenzollernring 52.
319. „ *Hopmann*, Karl, Geh. San.-Rat, Professor, Godesberg b. Bonn, Luisenstr. 51.
320. „ *Horchler*, Univ.-Ohrenklinik, Köln a. Rh.-Sülz, Zülpicherstr. 283.
321. „ *Hosch*, Peter Hans, Basel, Marktplatz 18.
322. „ *Huber*, Ernst, Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 185.
323. „ *Hübner*, San.-Rat., Stettin, Lindenstr. 3.
324. „ *Hubrich*, Karl, Nürnberg, Hauptmarkt 6.
325. „ *Huenges*, Kurt, Crefeld.
326. „ *Hug*, Theophil, Luzern, Halde 5, Stiftshof.
327. „ *Hülsenbeck*, Gevelsberg (Krs. Schwelm, Preußen).
328. „ *Huß*, Hans, Gunzenhausen, Ansbachstr. 7.
329. „ *Hussl*, Thomas, Halle a. S., Poststr. 14.
330. „ *Imhofer*, Privatdozent, Prag, Palackygasse 12.
331. „ *Ittmann*, Mainz, Emmeranstr. 32.
332. „ *Jacobsohn*, Erfurt, Anger 63.
333. „ *Jacoby*, Hamburg, Kolonnaden 18.
334. „ *Jaehne*, Halle a. d. S., Poststr. 6.
335. „ *Jansen*, Albert, Berlin W 10, Viktoriastr. 6.
336. „ *Jenny*, Bern, Hirschgraben.
337. „ *Jenssen*, Erich, Ludwigshafen a. Rh.
338. „ *Jessen*, Professor, Davos-Platz, Waldsanatorium.
339. „ *Josef*, Max, Stettin, Bismarckstr. 28.
340. „ *Junger*, Imre, Mármarossziget (Rumänien), Strada Josif Gabor.
341. „ *Jungherr*, E., Eisenach.
342. „ *Just*, J. W., Dresden, Prager Str. 26.
343. „ *Kafemann*, Albert, Assistent a. d. Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Freiburg i. B.
344. „ *Kahler*, Otto, Professor, Freiburg i. B., Karlstr. 75. (Mitglied des Vorstandes, Schriftführer.)

345. Dr. *Kahsnitz*, Baden-Baden, Lichtenthaler Str. 14.
346. „ *Kan*, P. Th., Professor, Leiden (Holland), Breestrat 117.
347. „ *Kander*, Karlsruhe, Amalienstr. 81.
348. „ *Karrenstein*, Spandau, Schönwalder Str. 7.
349. „ *Kassel*, Karl, Nürnberg, Luitpoldstr. 17.
350. „ *Katz*, Ludwigshafen a. Rh., Bismarckstr. 40.
351. „ *Katzenstein*, Professor, Berlin-Grunewald, Hagenstr. 27.
352. „ *Kaufmann*, Karl, Wehrawald (Todtmoos).
353. „ *Kayser*, Richard, San.-Rat, Breslau, Höfgenstr. 12.
354. „ *Kayser*, Richard, Hamburg 36, Kolonnaden 45.
355. „ *Kees*, Ottmar, Aschaffenburg.
356. „ *Keil*, Reichenberg (Böhmen), Bahnhofstr. 38.
357. „ *Keimer*, San.-Rat, Kastrop.
358. „ *Kelemen*, Georg, Budapest V, Pérzel-Már-utca 2.
359. „ *Kellermann*, Emil, Budapest V, Bankgasse 4.
360. „ *Kepes*, Paul, Budapest.
361. „ *Kessel*, Stuttgart, Marienstr. 14.
362. „ *Kias*, Zwickau (Sachsen), Bahnhofstr. 11.
363. „ *Kickhefel*, Gustav, Frankfurt a. M., Neue Mainzer Str. 35.
364. „ *Kirchner*, Karl, Würzburg, Kaiserstr. 15.
365. „ *Kirchner*, O., Gelsenkirchen (Rheinland).
366. „ *Kirchner*, Wilhelm, Professor, Würzburg, Tröltschstr. 9. (Ehrenmitglied.)
367. „ *Kirschner*, J., Berlin-Schöneberg, Martin-Luther Str. 11.
368. „ *Klare*, Philipp, Düsseldorf, Friedrichstr. 81.
369. „ *Klestadt*, Privatdozent, Univ.-Ohrenklinik Breslau.
370. „ *de Kleyn*, Utrecht, Bilstraat 129.
371. „ *Kleyensteuber*, Wilhelm, Kassel, Wolfsschlucht 17.
372. „ *Klingel*, Karl, San.-Rat, Elberfeld, Bankstr. 20.
373. „ *Klinger*, Freiburg i. B., Friedrichstr. 19.
374. „ *Klugkist*, H., Stolp (Pommern), Bismarckplatz 20.
375. „ *Knick*, Professor, Leipzig, Floßplatz 26.
376. „ *Kobrak*, Franz, Privatdozent, Berlin NW, Alt-Moabit 110.
377. „ *Koch*, Adolf, San.-Rat, Hohenlychen (Krs. Templin).
378. „ *Koch*, Hermann, San.-Rat, Bernburg.
379. „ *Koch-Bergemann*, San.-Rat, Generaloberarzt a. D., Bad Sachsa (Südharz).
380. „ *Koch*, Philipp, Erlangen, Bohlenplatz 19.
381. „ *Koebel*, Friedrich, Geh. Hofrat, Stuttgart, Lange Str. 16.
382. „ *Kofler*, Karl, Dozent, Wien IX, Spitalgasse 31.
383. „ *Köhler*, Ernst, Magdeburg, Editharing.
384. „ *Koellreutter*, W., Karlsruhe i. B., Kriegsstr. 49.
385. „ *Kölling*, Krefeld, Stephanstr. 23.
386. „ *Konietzko*, Spezialarzt, Bremen, Dobbenweg 2.
387. „ *König*, C. H., Bremen, Gerhardstr. 10.
388. „ *Königsmann*, Leonhard, Offenburg.
389. „ *Körner*, Otto, Geh. Med.-Rat, Professor, Rostock, Friedrich-Franz-Straße 65 (Mitglied des Vorstandes — 1922).
390. „ *Kottenhahn*, Hermann, Nürnberg, Fleischbrücke 10.
391. „ *Kotz*, Rudolf, Görlitz, Osterwaldstr. 9c.
392. „ *Kramer*, Georg, Görlitz, Berlinerstr. 56.
393. „ *Kramm*, Hermann, Berlin-Friedenau, Kaiserallee 61/62.
394. „ *Krampitz*, Breslau, Burgfeld 12/13.
395. „ *Kraßnig*, Primarius d. Ohren- u. Kehlkopf-Abteilung im Krankenhaus Graz-West.



396. Dr. *Krebs*, Georg, San.-Rat, Hildesheim, Zingel 3.
397. „ *Krepuska*, Dozent, Budapest, Revikgasse 4.
398. „ *Kretschmann*, Fr., Professor, Geh. San.-Rat, Magdeburg, Zollstr. 5.
399. „ *Kretz*, Max, Kaiserslautern.
400. „ *Kreutzberg*, San.-Rat, Hannover, Schiffsgraben 47.
401. „ *Kriebel*, Primärarzt am Diakonissenhaus Breslau, Blücherplatz 3.
402. „ *Krieg*, Arnold, Stuttgart.
403. „ *Krieg*, Eberhard, Stuttgart, Silberburgstr. 193.
404. „ *Krieg*, Robert, Geh. Hofrat, Stuttgart.
405. „ *Kroeber*, Walter, Weißenfels a. S., Benditzstr. 6.
406. „ *Kronenberg*, E., Solingen, Katternberger Str. 24.
407. „ *Krumbein*, R., Generaloberarzt a. D., Wandsbeck, Löwenstr. 31.
408. „ *Kügler*, San.-Rat, Schweidnitz.
409. „ *Kühne*, Berlin W, Viktoriastr. 11.
410. „ *Kulcke*, San.-Rat, Generaloberarzt a. D., Sagan (Schlesien).
411. „ *Kuhlmann*, Münster (Westf.), Bahnhofstr. 6.
412. „ *Kümmel*, Werner, Geh. Rat, Professor, Heidelberg.
413. „ *Kuron*, C., Breslau, Ohlau-Ufer 2.
414. „ *Kuttner*, Arthur, Geh. San.-Rat, Professor, Berlin, Lützowplatz 6.
415. „ *Laas*, San.-Rat, Frankfurt a. d. Oder.
416. „ *Lampe*, Otto, Leipzig, Inselstr. 2.
417. „ *Landwehrmann*, Kiel, Fährstr. 12.
418. „ *Lange*, W., Professor, Bonn a. Rh.
419. „ *Lattermann*, Erich, Berlin NW, Stephanstr. 56.
420. „ *Laub*, Ladislaus, Budapest VI, Liszt Ferencz-tér 15, Ordinarius f. Hals- u. Nasenkrankheiten im St. Margaretenspital, Budapest.
421. „ *Laubi*, Zürich, Bahnhofstr. 35/37.
422. „ *Lauer*, Alexander, Krakau, Ul Kalejowa 13.
423. „ *Lautenschläger*, Professor, Berlin, Kurfürstendamm 202.
424. „ *Laval*, Paul, Magdeburg, Alte Ulrichstr. 15.
425. „ *Laverentz*, Erich, Assistent a. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Heidelberg.
426. „ *Lederer*, Ludwig, Assistent a. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Halle.
427. „ *Ledermann*, P., Breslau, Schweidnitzer Str. 43a.
428. „ *Lehmann*, Hannover.
429. „ *Lehmann*, Richard, Berlin, Frankfurter Allee 290.
430. „ *Lehr*, Georg, Hamburg, Kolonnaden 15.
431. „ *Leicher*, Hans, Assistent a. d. Univ.-Ohrenpoliklinik Frankfurt a. M. Robert Mayerstr. 31.
432. „ *Leichsenring*, E., Hamburg, Glockengießerwall 66.
433. „ *Leineweber*, Hildesheim.
434. „ *Leipen*, O., Baden b. Wien, Theresiengasse 8.
435. „ *Leiser*, Hamburg, Kolonnaden 47.
436. „ *Lennhof*, Gustav, Berlin, Motzstr. 36.
437. „ *von Lénart*, Zoltan, Dozent, Budapest IV, Ferencz Jozsef-rakpart 25.
438. „ *Leupelt*, Adolf, Warnsdorf (Böhmen).
439. „ *Leuwer*, Karl, Bonn a. Rh., Kölnstr. 82.
440. „ *Lewy*, A., San.-Rat, Frankfurt a. d. O., Bischofstr. 15.
441. „ *Lewy*, W., Bad Reichenhall, Villa Maria Viktoria, Rinckstr. 3.
442. „ *Lewy*, Bonn a. Rh.
443. „ *Liebau*, Reg.-Med.-Rat, Stettin, Turnerstr. 38.
444. „ *Lieven*, Anton, San.-Rat, Aachen, Holzgraben 4.
445. „ *Limacher*, Bern, Villa Monrepos, Seilerstr. 10.
446. „ *Linck*, Alfred, Professor, Königsberg (Preußen), 1. Fließstr. 14.

447. Dr. *Lindemann*, Max, Saarbrücken, Luisenstr. 18.
448. „ *Lindner*, Celle, Südwall 32.
449. „ *Link*, Frankfurt a. M., Eschenheimer Landstr. 7.
450. „ *Lion*, Hans, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Frankfurt a. M.
451. „ *Littauer*, Düren (Rheinland), Philippstr. 11.
452. „ *Loch*, Alexander, Barmen, Wertherhofstr. 4.
453. „ *van de Loo*, Konrad, Witten (Ruhr), Nordstr. 23.
454. „ *Löhnberg*, Emil, Willingen (Waldeck),
455. „ *Lommatzsch*, Eriedrich, Wurzen (Sachsen).
456. „ *Lorenz*, Arthur, Darmstadt, Wilhelminenstr. 17.
457. „ *Lorenz*, Hugo, Budapest IV, Váci-utca 79.
458. „ *Loewenberg*, Berlin W, Keithstr. 13.
459. „ *Lund*, Robert, Privatdozent, I. Assistent d. Ohren- u. Nasenklinik d. Communehospitals, Kopenhagen, Dosseringen 8.
460. „ *Lübbers*, Gladbeck (Westfalen).
461. „ *Lüscher*, E., Professor, Bern, Schwanengasse 3.
462. „ *Mackenthun*, San.-Rat, Leipzig, Georgiring 11.
463. „ *Magenau*, Karl, Mannheim M 5/6.
464. „ *Maier*, Erwin, Pforzheim, Zahnstr. 40.
465. „ *Maier*, Marcus, Stuttgart, Königstr. 43a.
466. „ *Manasse*, Paul, Professor, Würzburg. (Mitglied des Vorstandes.)
467. „ *Mann*, Max, San.-Rat, Dresden-A., Sidonienstr. 16. (Mitgl. d. Vorstandes.)
468. „ *Mark-Bechtold*, André, Zürich, Bahnhofstr. 55.
469. „ *Marschik*, Hermann, Professor, Wien IX, Severingasse 1.
470. „ *Marum*, Arthur, Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 37.
471. „ *Marx*, H., Professor, Heidelberg, Rohrbacher Str. 43.
472. „ *Marx*, S., Frankfurt a. M., Unterlindau 15.
473. „ *Matte*, Fritz, Köln a. Rh. Hohenzollernring 70.
474. „ *Maier*, Max, Frankfurt a. M., Hochstr. 34.
475. „ *Mauthner*, Oshar, Mährisch-Ostrau, Ringplatz 5.
476. „ *Mayer*, Alfred, Davos-Platz, Sanatorium Turban.
477. „ *Mayer*, F., Preßburg (Tschechoslowakei).
478. „ *Mayer*, M. L., San.-Rat, Nürnberg, Spittlertorgraben 1.
479. „ *Mayer*, Otto, Professor, Wien IX, Günthergasse 2.
480. „ *Meier*, Edgar, Magdeburg.
481. „ *Meinhold*, Oberstabsarzt, Altona, Königstr. 168.
482. „ *Mengel*, F., Gera, Adelheidstr. 4—6.
483. „ *Menzel*, K. M., Privatdozent, Wien IX, Alserstr. 20.
484. „ *Mertens*, W., Dortmund, Burgwall 18.
485. „ *von Meurers*, Karl, Aachen, Harskampstr. 60.
486. „ *Mejer*, Wilhelm, Leipzig, Gellertstr. 4.
487. „ *Meyer-Diehl*, Ernst, Evangelische Krankenhaus, Hattingen (Ruhr.
488. „ *Meyer*, Edmund, Professor, Berlin, Viktoria-Luisen-Platz 1.
489. „ *Meyer*, Otto, Hannover, Hinüberstr. 4a.
490. „ *Meyer*, Max, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Würzburg.
491. „ *Meyer zum Gottesberge*, A., Herford (Westf.).
492. „ *Ming*, Alois, Luzern, Pilatusstr. 17.
493. „ *Möller*, Karl, Hamburg, Große Theaterstr. 37.
494. „ *Möller*, Jörgen, Kopenhagen, Lykkesholmsallee 7.
495. „ *Morsack*, München, Pettenkoferstr. 4.
496. „ *Moses*, S., Köln a. Rh., Elisenstr. 3.
497. „ *Morian*, Karl, Saarbrücken, Kaiserstr. 27.
498. „ *Muck*, O., Essen (Ruhr), Berholdstr. 18.

499. Dr. *Mühlenkamp*, Vincenz, Düsseldorf, Gartenstr. 97.
500. „ *Mühsam*, Adolf, Berlin SW, Tempelhofer Ufer 5.
501. „ *Müller*, B., Leipzig, Harkortstr. 6.
502. „ *Müller*, Erhard, Geh. Hofrat, Stuttgart, Reinsburgstraße.
503. „ *Müller*, Friedrich, Heilbronn, Paulinenstr. 35 I.
504. „ *Müller*, Karl, Assistent a. d. Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Heidelberg.
505. „ *Mueller*, Martin, San.-Rat, Magdeburg, Kaiserstr. 97.
506. „ *Müller*, Paul, San.-Rat, Altenburg (S.-A.), Querstr. 5.
507. „ *Mygind*, Holger, Professor, Kopenhagen, Havngade 31.
508. „ *Nadoleczny*, Max, Privatdozent, München, Akademiestr. 19.
509. „ *Nägelsbach*, Wilhelm, Heilstätte Frauenwohl b. Allenstein (Ostpr.).
510. „ *Nager*, Fr., Professor, Zürich, Freie Straße 20. (Mitglied des Vorstandes.)
511. „ *Nast*, W., San.-Rat, Berlin-Wilmersdorf, Motzstr. 50.
512. „ *Neuberger*, J., Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 68.
513. „ *Neuenborn*, Robert, San.-Rat, Krefeld, Ostwall 100.
514. „ *Neugaß*, Jul., Mannheim, Friedrichsplatz.
515. „ *Neumark*, Mährisch-Ostrau.
516. „ *Neumann*, Heinrich, Professor, Wien I, Rathausstr. 10.
517. „ *Neumayer*, Professor, München, Herzog-Wilhelm-Straße 28.
518. „ *Nickol*, Limburg a. d. Lahn.
519. „ *Nicolai*, Frankfurt a. d. Oder, Bahnhofstr. 29.
520. „ *Noebel*, H., Zittau (Sachsen), Lessingstr. 11.
521. „ *Noll*, Fritz, Hanau, Frankfurter Str. 6.
522. „ *Nolte*, F., San.-Rat, Kottbus, Kaiser-Friedrich-Straße 124.
523. „ *Noltenius*, H., Bremen, Bismarckstr. 66.
524. „ *Nuernberg*, Franz, Spez.-Arzt, Erfurt, Gartenstr. 2/3.
525. „ *Nüßmann*, Oberarzt, Univ.-Ohrenklinik Halle a. d. S.
526. „ *Obermüller*, Dozent, Mainz, Bauhofstr. 8.
527. „ *Ocharan-Posados*, E., Bilbao (Spanien), Gran via 29.
528. „ *Oehmichen*, H., Oberstabsarzt, Dresden, Löbauer Str. 16.
529. „ *Oeken*, *W.* Wilhelm, Leipzig, Kohlgartenstr. 69.
530. „ *Ohnacker*, Paul, Magdeburg, Ackerstr. 2 c I.
531. „ *Olßen*, Evald, Göteborg.
532. „ *Oertel*, Bruno, Professor, Düsseldorf, Hohenzollernstr. 23.
533. „ *Ohly*, Otto, Stabsarzt a. D., Limburg a. d. L., Dietzer Str. 54.
534. „ *Ortloff*, Hans, Elberfeld, Kaiserstr. 36.
535. „ *Oppikofer*, Ernst, Professor, Basel, Steingraben 38.
536. „ *Ostersetzer*, Fritz, Ischl.
537. „ *Otten*, Kassel, Königstr. 6.
538. „ *Pahl*, M., Braunschweig.
539. „ *Panse*, Rudolf, San.-Rat, Dresden-N., Hauptstr. 32. (Mitglied des Vorstandes.)
540. „ *Panzer*, Bertold, Wien I, Heßgasse 7.
541. „ *Pape*, Hans, Nordhausen, Bahnhofstr. 22.
542. „ *Passow*, Karl Adolf, Professor, Geh. Med.-Rat, Berlin W 10, Regentenstraße 14. (Mitgl. d. Vorstandes — 1922.)
543. „ *Paetzold*, Liegnitz, Wörthstr. 1.
544. „ *Paunz*, Mark, Budapest V, Gizella-tér 3.
545. „ *Pause*, Felix, Hofrat, Dresden, Johann-Georgen-Allee 16.
546. „ *Peters*, Karl, Assistent am Anatomischen Institut Bonn.
547. „ *Peyser*, Alfred, San.-Rat, Berlin-Charlottenburg, Grolmanstr. 42/43.
548. „ *Pfeiffer*, Richard Wilhelm, Leipzig, Inselstr. 2.

549. Dr. *Pfeiffer*, Willi, Privatdozent, Frankfurt a. M., Große Gallusstr. 18.
550. „ *Pflug*, Albert, Neustadt (Haardt).
551. „ *Phlegs*, Erich, I. Assistent d. Univ.-Klinik f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkranke Graz.
552. „ *Pick*, Friedl, Professor, Prag, Wenzelsplatz 70.
553. „ *Piffl*, Professor, Prag, Wenzelsplatz 70.
554. „ *Plant*, Erich, Brünn (Mähren), Rennergasse 1.
555. „ *Ploch*, Fritz, Osnabrück.
556. „ *Pogany*, Edmund, Budapest V, Kálmangasse 20.
557. „ *Pollak*, Eugen, Graz I, Opernring 2.
558. „ *Pollatschek*, Primarius, Budapest VI, Eötvös-utca 6b.
559. „ *Polte*, F., Leipzig-Lindenau, Demmeringstr. 21.
560. „ *Polyák*, Ludwig, Privatdozent, Budapest IV, Káplony-utca 3.
561. „ *Popovici*, D. A., Bukarest, 24 Str. Lasca cartagiu.
562. „ *Poschmann*, Maximilian, Trier.
563. „ *Preuß*, Univ.-Ohrenklinik Göttingen.
564. „ *Preysing*, Hermann, Professor, Köln a. Rh., Stadtwaldgürtel 77. (Mitglied des Vorstandes).
565. „ *Proebsting*, A., Geh. San.-Rat, Wiesbaden, Rößlerstr. 3.
566. „ *Prosch*, Alexander, Reichenberg (Böhmen), Stephanienhospital.
567. „ *Proskauer*, A., Berlin-Charlottenburg, Kantstr. 31.
568. „ *Quaaß*, Eduard, Waldenburg (Schlesien).
569. „ *Quix*, Lektor an der Universität Utrecht.
570. „ *Raaflaub*, H., Bern, Laupenstr. 10.
571. „ *Raiser*, A., Stuttgart, Olgastr. 93b.
572. „ *Ramdohr*, Wiesbaden, Biebricher Str. 10.
573. „ *Raphael*, Adolf, Berlin W 50, Tauentzienstr. 5.
574. „ *Rappoport*, Eugen, Barmen, Bleichestr. 10.
575. „ *Rathmann*, Otto Friedr., San.-Rat. Mühlhausen (Thür.).
576. „ *Raetze*, K. Th., Dresden-A., Prager Str. 32.
577. „ *Rau*, Felix, Stuttgart, Danneckerstr. 39.
578. „ *Rebbeling*, A., Amberg.
579. „ *Rebmann*, F., Schaffhausen, Im Großen Haus.
580. „ *Rechel*, Darmstadt, Luisenplatz 1.
581. „ *Recken*, Köln a. Rh., Deutscher Ring 7.
582. „ *Reddingius*, Lehe (Weser), Hafenstr. 64.
583. „ *Reichert*, Karl, Görlitz, Hospitalstr. 18.
584. „ *Reimer*, Lüneburg.
285. „ *Reimers*, Osnabrück.
586. „ *Reimers*, J., Wandsbek.
587. „ *Reinewald*, Theoph., Gießen (Bad Nauheim).
588. „ *Reinhard*, Paul, San.-Rat, Köln a. Rh., Mohrenstr. 17.
589. „ *Reining*, Osnabrück, Möserstr. 35.
590. „ *Reinking*, Fritz, Mexiko, S. T., Arani da Françisço 9, Madero 57.
591. „ *Reinsch*, Görlitz, Berliner Str. 3.
592. „ *Reintges*, Krefeld, Südwall 78.
593. „ *Reipen*, Siegen (Westf.).
594. „ *Rejtö*, Sándor, Budapest VIII, Jozsef-körut 34.
595. „ *Reischig*, Remscheid, Villenstr. 10.
596. „ *Reither*, Nürnberg, Allersbergerstr. 71.
597. „ *Réthi*, Aurel, Budapest, Rákoczi-tér 6.
598. „ *Reusch*, Köln a. Rh., Gereonstr. 6.

599. Dr. *Reusch*, Univ.-Ohrenklinik Göttingen.
600. „ *Reuter*, San.-Rat, Altenburg (S.-A.).
601. „ *Reuter*, Carl, Geh. San.-Rat, Bad Ems.
602. „ *Reuter*, Fritz, Koblenz, Löhrstr. 123.
603. „ *Rhese*, Hans, Prof., Königsberg (Preußen), Höhenallee 57/59.
604. „ *Richrath*, W., Düren, Eisenbahnstr. 15.
605. „ *Richter*, San.-Rat, Zeitz (Prov. Sachsen).
606. „ *Ricker*, Eduard, Wiesbaden, Adelheidstr. 26.
607. „ *Riecker*, Eugen, Pforzheim, Leopoldstr. 1.
608. „ *Ritter*, Gustav, Berlin W, Passauer Str. 34.
609. „ *Ritter*, Hans Ulrich, Fürstl. Brunnenarzt, Bad Salzbrunn (Schlesien).
610. „ *Rockstroh*, Hans, dirig. Arzt am Paulinerstift Wiesbaden, Frankfurter Straße 5.
611. „ *Rockenbach*, Fr., Neunkirchen (Saar).
612. „ *Robitzsch*, Leipzig, Parthenstr. 5.
613. „ *Rödiger*, R., Landau (Pfalz), Ostring 38.
614. „ *Roeder*, Friedrich, Univ.-Ohren-, Nasen- u. Halsklinik Heidelberg.
615. „ *von Roth*, Walter, Bern, Junkerstr. 45.
616. „ *Rohden*, Richard, San.-Rat, Halberstadt, Magdeburger Str. 6.
617. „ *Rohrer*, Tia, Fräulein, Zürich, Großmünstertreppe 9.
618. „ *Röll*, Julius, Hofrat, München, Promenadenstr. 16a.
619. „ *Romberg*, San.-Rat, Meiningen.
620. „ *Roos*, Philipp, Düsseldorf, Kaiserstr. 27a.
621. „ *Roepke*, Professor, Solingen, Augustastr. 13.
622. „ *Rosenberg*, W., Lübeck, Breite Str. 60.
623. „ *Rosenow*, San.-Rat, Liegnitz, Dovestr. 2.
624. „ *Rossi*, Anton, Baden-Baden.
625. „ *Roth*, Max, Basel, Greifengasse 1.
626. „ *Rothholz*, Stettin, Am Königsturm 9.
627. „ *Rudloff*, San.-Rat, Wiesbaden, Rheinstr. 89.
628. „ *Rudolphy*, Karl, Lübeck, Breitestr. 79.
629. „ *Rüedi*, Davos-Platz.
630. „ *Rumler*, A., Bonn, Lennéstr. 12.
631. „ *Runge*, Jena, Ohrenklinik.
632. „ *Runge*, Wilh., Hamburg, Dammtorstr. 27.
633. „ *Ruttin*, Erich, Privatdozent, Univ.-Ohrenklinik Wien IX/3, Allgemeines Krankenhaus.
634. „ *Sachs*, Richard, San.-Rat, Hamburg, Kolonnaden 21×23.
635. „ *Safranek*, Joh., Primärarzt, Privatdozent, Budapest VIII, József-körut 52.
636. „ *Sagebiel*, Stettin, Berliner Tor 1.
637. „ *Salzburg*, San.-Rat, Dresden-A., Ferdinandstr. 19.
638. „ *Schäfer*, Friedrich, München, Maximilianplatz 12.
639. „ *Schaefer*, Karl L., Professor, Berlin-Lichterfelde, Boothstr. 29.
640. „ *Schäffer*, Gustav, Bremen, An der Weide 35.
641. „ *Schatz*, Ernst, Tilsit, Deutschstr. 17.
642. „ *Scheibe*, A., Professor, Erlangen.
643. „ *Schenke*, Heinrich, Flensburg, Marienhölungsweg 9.
644. „ *Scherenberg*, Hannover-Linden, Jacobistr. 1.
645. „ *Scherer*, Frankfurt a. M., Steinweg 6.
646. „ *Schetter*, C., M.-Gladbach, Kaiserstr. 50.
647. „ *Schickendantz*, Köln a. Rh., Schaafenstr. 71.
648. „ *Schild*, Max, Nürnberg.
649. „ *Schilling*, Rudolf, Privatdozent, Freiburg i. B., Belfortstr. 18.

650. Dr. *Schlachter*, Frankenthal (Pfalz).
651. „ *Schlegel*, G., Professor, Braunschweig, Augustusplatz.
652. „ *Schlemmer*, Privatdozent, Wien IX, Lackierergasse 1a.
653. „ *Schlesinger*, Nürnberg.
654. „ *Schlesinger*, Ernst, Wiesbaden, Wilhelmstr. 30.
655. „ *Schlier*, Generalarzt a. D., Ingolstadt, Neubaustr. 1.
656. „ *Schlittler*, E., Basel, Tiergartenstr. 25.
657. „ *Schlomann*, Danzig, Langer Markt 39.
658. „ *Schmeden*, San.-Rat, Oldenburg.
659. „ *Schmidt*, Aloys, Würzburg, Schönbornstr. 4.
660. „ *Schmidt*, C., Düsseldorf, Kreuzstraße 42.
661. „ *Schmidt*, Fr., Offenbach a. M., Bismarckstr. 65.
662. „ *Schmidt-Hackenberg*, Meiningen.
663. „ *Schmidt*, Meißen.
664. „ *Schmiedt*, W., Leipzig-Plagwitz, Alleestr. 22.
665. „ *Schmiegelow*, Professor, Kopenhagen, Norrgade 18.
666. „ *Schmithuisen*, Peter, San.-Rat, Aachen.
667. „ *Schmitt*, Christian, Chur (Graubünden).
668. „ *Schmitz*, August, Duisburg (Rheinland), Feldstr. 2.
669. „ *Schmoll*, C., Pirmasens.
670. „ *Schmücker*, Albert, Gelsenkirchen.
671. „ *Schmuckert*, Kaiserslautern, Eisenbahnstr. 44.
672. „ *Schnierer*, Univ.-Ohrenklinik Wien IX/3.
673. „ *Schoder*, F., Eberswalde.
674. „ *Schöndorf*, Zweibrücken (Pfalz).
675. „ *Schönemann*, A., Professor, Bern, Schanzenbergstr. 7.
676. „ *Schönlank*, Alfred, Zürich, Bahnhofstr. 61.
677. „ *Schorler*, C., Geh. San.-Rat, Berlin W 62, Kleiststr. 33.
678. „ *Schötz*, Willi, Berlin, Kurfürstendamm 22.
679. „ *Schopp*, Worms, Steinstr. 7.
680. „ *Schröder*, Gg., Schömberg (OA. Neuenbürg, Wttbg.).
681. „ *Schröder*, Wilhelm, Hamburg, Am Markt 34.
682. „ *Schubert*, Kassel, Obere Königstr. 16.
683. „ *Schubiger-Hartmann*, F., Solothurn (Schweiz).
684. „ *Schultz*, Hamm (Westf.), Gr. Weststraße.
685. „ *Schulz*, Adolf, Danzig, Langgasse 15.
686. „ *Schulz*, Otto, San.-Rat, Zoppot, Moltkestr. 15.
687. „ *Schuster*, K., Chemnitz, Königstr. 1.
688. „ *Schütz*, L., Mannheim, Friedrichsring T, 6, 24.
689. „ *Schwartz*, Eugen, Gleiwitz (O.-S.).
690. „ *Schweckendick*, Hermann, Marburg (Lahn), Bahnhofstr. 24.
691. „ *Schweigmann*, San.-Rat, Minden (Westf.), Vinckestr. 4.
692. „ *Schwerdtfeger*, Friedrich, Mainz, Ludwigstr. 2/II.
693. „ *Seith*, Gottfried, Assistent a. d. Univ.-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Freiburg i. B.
694. „ *Seidel*, Otto, Weimar, Lassenstr. 23.
695. „ *Seifert*, Otto, Geh. Hofrat, Professor, Würzburg, Friedenstr. 31. (Ehrenmitglied.)
696. „ *Seiffert*, Alfred, Berlin NW 6, Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik d. Charité.
697. „ *Seligmann*, Albert, Frankfurt a. M., Liebigstr. 26.
698. „ *Semrau*, H., Danzig, Langgasse 29.
699. „ *Senator*, Max, Kolberg, Partstr. 17.
700. „ *Sercer*, Ante, Otolaryngologische Klinik Agram (Jugoslawien).

701. Dr. *Sessous*, H., Berlin, Rankestr. 6.
702. „ *Seyffarth*, Hannover, Bahnhofstr. 6.
703. „ *Siebenmann*, Friedrich, Professor, Basel, Bernoullistr. 8 (Mitglied des Vorstandes — 1922 Ehrenmitglied).
704. „ *Siebert*, Minden (Westf.), Bäckerstr. 74.
705. „ *Silbermann*, Otto, Breslau, Ring 44.
706. „ *Simons*, Düsseldorf, Uhlandstraße.
707. „ *Singer*, Robert, Neiße, Bismarckstr. 12.
708. „ *Sitzler*, O., Karlsruhe i. B., Waldstr. 8.
709. „ *Skript*, Alex, Berlin SO 33, Pfuelstr. 3.
710. „ *Sokolowsky*, Privatdozent, Königsberg (Pr.), Steindamm 67/68.
711. „ *Solger*, A., Oberarzt der Fürstl. Hohenloheschen Lungenheilstätte Slawentzitz (O.-S.).
712. „ *Sommer*, Hermann, Dresden-A., Johann-Georgen-Allee 12.
713. „ *Sommer*, Tilsit.
714. „ *Sondermann*, San.-Rat, Dieringhausen.
715. „ *Sonnenkalb*, Guido, San.-Rat, Chemnitz, Johannisstr. 1.
716. „ *Sonnenkalb*, Chemnitz, Johannisstr. 1.
717. „ *Sonntag*, Güstrow (Mecklenburg), Hafenstr. 9.
718. „ *Spieß*, Gustav, Geh. Med.-Rat, Professor, Frankfurt a. M., Gallusstr. 18 (Mitglied des Vorstandes).
719. „ *Sprenger*, E., Stettin, San.-Rat, Kohlmarkt 12/13.
720. „ *Spuhn*, Wilhelm, Lindau (Bayern).
721. „ *Stade*, F., Dortmund, Arndtstr. 21.
722. „ *Stammen*, Krefeld, Südwall 21.
723. „ *Starck*, Hugo, Professor, Karlsruhe, Westendstr. 67.
724. „ *Stein*, Hannover.
725. „ *Stein*, Königsberg (Pr.), Bergplatz 15.
726. „ *Stein*, Konrad, Privatdozent, Allgemeine Poliklinik Wien IX/3, Mariannengasse.
727. „ *Stein*, San.-Rat, Recklinghausen, Herzogswall 45.
728. „ *Stenger*, Professor, Königsberg (Pr.), Vogelweide 4.
729. „ *Stern*, Hugo, Privatdozent, Wien IX, Mariannengasse 15.
730. „ *Stern*, Leopold, Düsseldorf.
731. „ *Steurer*, Otto, Assistent a. d. Univ.-Ohrenklinik Jena.
732. „ *Stoerk*, Otto, Großenhain (Sa.), Frauenmarkt 27.
733. „ *Stoll*, Adolf, Singen a. H., Kaiserstr. 8.
734. „ *Stolpe*, Arthur, Quedlinburg.
735. „ *Stolte*, Hermann, Eisenach, Karlstr. 48.
736. „ *Stoltenberg-Lerche*, Hamburg, Dammtorstr. 15.
737. „ *Strauß*, Günther, Marinestabsarzt, Berlin NW 6, Luisenstr. 12, Ohrenklinik der Charité.
738. „ *Streit*, Hermann, Professor, Königsberg (Pr.), Kirchenstr. 54.
739. „ *Strubell*, A., Professor, Dresden-A., Waisenhausstr. 29.
740. „ *Struycken*, Breda (Holland).
741. „ *Stuckmann*, Rheydt (Bez. Düsseldorf).
742. „ *Studer*, Werner, Winterthur (Schweiz), Bankstr. 3.
743. „ *Stumpf*, H., Erfurt, Neuwerkstr. 8.
744. „ *Stupka*, W., Innsbruck, Univ.-Ohrenklinik.
745. „ *Sturm*, Plauen (Vogtl.).
746. „ *Sturmann*, Berlin W, Kurfürstenstr. 81.
747. „ *Stütz*, Uelzen (Hannover), Lüneburger Str. 27.
748. „ *Suchanek*, Erwin, Wien VIII, Alserstr. 35.

749. Dr. *Sukstorff*, Hannover, Königstr. 37.
750. „ *Sulzer*, Ludger, Köln, Lindenburger Allee 56.
751. „ *Szenes*, Sigismund, Budapest V, Váczi-körut 60.
752. „ *Tamm*, Gumbinnen (Ostpr.).
753. „ *Taptas*, Nikolas, Konstantinopel, Rue Mekteb 6.
754. „ *Terbrüggen*, August, Geh. San.-Rat, Hagen (Westf.), Bahnhofstr. 44.
755. „ *Terbrüggen*, Rudolf, Frankfurt a. M., Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik.
756. „ *Tiedemann*, Celle, Mühlenstr. 23.
757. „ *Tiefenthal*, Georg, Köln a. Rh., Auf dem Berlich.
758. „ *Tienes*, Kassel, Königstr. 1.
759. „ *Thies*, Fritz, Leipzig, Albertstr. 26.
760. „ *Thies*, Karl Heinrich, Leipzig, Albertstr. 26.
761. „ *Thilenius*, Otto, Geh. San.-Rat, Soden (Taunus).
762. „ *Thomas*, Bernhard, Dortmund, Burggrafenstr. 11.
763. „ *Thost*, Arthur, Professor, Hamburg, Kolonnaden 96.
764. „ *Tonndorf*, Woldemar, Assistent a. d. Univ.-Ohrenpoliklinik Göttingen.
765. „ *Torhorst*, H., Barmen-Rittershausen, Berliner Str. 1.
766. „ *Tritschler*, Hermann, Bad Kissingen.
767. „ *Tschiaßny*, Kurt, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 15.
768. „ *Uebel*, Reichenhall.
769. „ *Uffenorde*, D. W., Professor, Direktor d. Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Marburg (Lahn).
770. „ *Ullmann*, Reg.-Med.-Rat, Kassel, Wilhelmshöher Allee 25.
771. „ *Ulrich*, Zürich, Selnaustr. 16.
772. „ *Ullmann*, Egon Viktor, Wien IX/2, Lazarettgasse 14.
773. „ *Urbantschitsch*, Ernst, Privatdozent, Wien I, Schottenring 24.
774. „ *Uzermann*, A. J., Amsterdam, Holland, Oosteinde 16.
775. „ *Vali*, Ernst, Primarius, Budapest, Esterhazystr. 2.
776. „ *Veis*, Julius, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 5.
777. „ *Versteegh*, C., Utrecht.
778. „ *Vogel*, Herbert, Marburg (Lahn), 1. Assistent der Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik.
779. „ *Vohsen*, Karl, Geh. San.-Rat, Frankfurt a. M., Westendstr. 70.
780. „ *Völger*, Georg, Assistent a. d. Univ.-Ohrenpoliklinik Frankfurt a. M.
781. „ *Voß*, Professor, Frankfurt a. M., Rüsterstr. 4. (Mitglied des Vorstandes).
782. „ *von Voß*, Wilhelm, Karlsruhe i. B., Kaiserstr. 213.
783. „ *Wachtel*, Nürnberg, Königstr. 29.
784. „ *Wagener*, Oskar, Professor, Göttingen.
785. „ *Wagenhäuser*, G. J., Professor, Tübingen.
786. „ *Waldmann*, Karl, Neustadt (Haardt).
787. „ *Walliczek*, Kurt, San.-Rat, Breslau, Blumenstr. 6.
788. „ *Walter*, Oberstabsarzt a. D., Soldau (Polen).
789. „ *Walther*, Fr., Halle a. S., Große Steinstr. 74.
790. „ *Wang*, Marinegeneralarzt, Kiel, Holtenauer Str. 107.
791. „ *Wanner*, Friedrich, Professor, München, Nußbaumstr 10/11.
792. „ *Wassermann*, Martin, San.-Rat, Berlin W 15, Kürfürstendamm 178.
793. „ *Weiffenbach*, Heinrich, San.-Rat, Worms.
794. „ *Weil*, Emanuel, San.-Rat, Stuttgart, Olgastr. 93.
795. „ *Wein*, Zoltan, Budapest IV, Egyetem-tér 5.
796. „ *Weingärtner*, Professor, Berlin W, Lützowufer 2.
797. „ *Weise*, Fr., Hildesheim, Bahnhofsallee 16.
798. „ *Weiß*, Max, Pilsen, Ringplatz.
799. „ *Weiß*, Walter, Wien IX, Nußdorferstr. 35.

800. Dr. *Weissuange*, Otto, San.-Rat, Barmen, Allee 233.
801. „ *Weisner*, Kiel, Muhliustr.
802. „ *Wenzel*, Bielefeld, Viktoriastr. 4.
803. „ *Werner*, Heinrich, Mannheim C, 1, 10/11.
804. „ *Wertheim*, Eduard, Breslau, Kaiser-Wilhelm-Str. 80.
805. „ *Wessely*, Emil, Assistent in der Klinik für Kehlkopfkranke, Wien IX, Lazarettgasse 14.
806. „ *West*, J. M., Berlin NW 6, Karlstr. 18, I. Klinik Silex.
807. „ *Wewer*, Ahlen (Westf.).
808. „ *Weyl*, Gießen, Liebigstr. 32.
809. „ *Wiebe*, Alfred, San.-Rat, Dresden-A., Struvestr 7.
810. „ *Wiegmann*, P., Aschersleben.
811. „ *Wilberg*, Richard, Generaloberarzt a. D., Bremen, Kontereskarpe 42.
812. „ *von Wild*, Rudolf, San.-Rat, Frankfurt a. M., Ulmenstr. 9.
813. „ *Wild*, O., Zürich, Steinwies 31.
814. „ *Willett*, Wiesbaden, Gr. Burgstr. 15.
815. „ *Wittmaack*, Professor, Jena, Sillestr. 3.
816. „ *Wodak*, Ernst, Prag II, ul. 28 reijna 12.
817. „ *Wolf*, Fräulein, Univ.-Ohrenklinik Heidelberg.
818. „ *Wolf*, Friedrich, Würzburg, Markt 13.
819. „ *Wolfensberger*, Rudolf, Zürich, Biberlinstr. 15.
820. „ *Wolff*, Franz, Volontärarzt a. d. Univ.-Ohrenpoliklinik Frankfurt a. M., Niedenau 57.
821. „ *Wolff*, Hermann Ivo, Berlin NW, Alt-Moabit 86c.
822. „ *Wolff*, Ludwig, Frankfurt a. M., Niedenau 57.
823. „ *Wotzilka*, Gustav, Aussig (Böhmen), Schmeykalstr. 1.
824. „ *Wüst*, Peter, Mainz, Ludwigstr. 7.
825. „ *Wüstmann*, Kolberg, Wernerstr. 5.
826. „ *Zahn*, Hermann, Essen, Uhlandstr. 9.
827. „ *Zaiser*, Hermann, Stuttgart, Friedrichstr. 38.
828. „ *Zange*, Professor, Jena, Am Steiger 1.
829. „ *Zarniko*, Karl, Professor, Hamburg, Kolonnaden 3 (Mitglied des Vorstandes, Schatzmeister).
830. „ *Zehner*, Karl, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Frankfurt a. M.
831. „ *Ziegra*, Berlin-Neukölln, Berliner Str. 56/57.
832. „ *Zimmermann*, A., Professor, Kiel, Karolinenweg 15.
833. „ *Zimmermann*, Carl, München, Maximilianstr. 9.
834. „ *Zöpffel*, Kuno, Wiesbaden, Wilhelmstr. 52.
835. „ *Zöppritz*, Memmingen.
836. „ *Zumbroich*, Hans, Univ.-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14.
837. „ *Zumbroich*, Kl., Düsseldorf, Tonhallenstr. 8.

II. Nach Wohnorten geordnet.

Aachen: Dremmen, Goldschmidt, Henrici, Lieven, von Meurers, Schmithuisen.
Ahlen: Wever.
Allenstein: Nägelsbach.
Altenburg: Müller, Reuter.
Altona: Hansen, Meinhold.
Amberg: Rebbeling.

Aschaffenburg: Ehrler, Kees.
Aschersleben: Wiegmann.
Augsburg: Hedderich.
Baden-Baden: Albert, Auerbach, Kahsnitz, Rossi.
Badenweiler: Besold.
Barmen: Loch, Rappoport, Torhorst, Weißwange.
Bautzen: Dürbeck.
Bayreuth: Doering, Hölzel.
Berlin: Abraham, Alexander, Behrendt, Beckmann, Beyer, Boldt, Bradt, Brühl, Claus, Cordes, Dahmer, von Eicken, Finder, Flatau, Fließ, Franke, Gießwein, Gluck, Graupner, Güttich, Haike, Herzfeld, Heims-Heymann, Hirschmann, Jansen, Katzenstein, Kobrak, Kühne, Kuttner, Lattermann, Lautenschläger, Lehmann, Lennhof, Loewenberg, Meyer, Mühsam, Nast, Passow, Raphael, Ritter, Schaefer, Schorler, Seiffert, Sessous, Skript, Strauß, Sturmann, Wassermann, Weingärtner, West, Wolff.
Bernburg: Koch.
Beuthen: Eckstein.
Bielefeld: Gravemann, Wenzel.
Böblingen: Brühl.
Bochum: Brüggemann, Eckert, Goerdt.
Bonn (Rhein): Breuer, Brockhoff, Eschweiler, Lange, Leuwer, Lewy, Peters, Rumler.
Brandenburg (Havel): Dörfer.
Braunschweig: Pahl, Schlegel.
Bremen: Du Bois, Feldmann, Konietzko, König, Noltenius, Schäffer, Wilberg.
Bremerhaven: Gravenhorst, Helbig.
Breslau: Boenninghaus, Bönninghaus jun., Eckardt, Goerke, Guttmann, Güssow, Hartmann, Hinsberg, Kayser, Kern, Klestadt, Krampitz, Kuron, Ledermann, Silbermann, Walliczek, Wertheim.
Castrop: Keimer.
Celle: Lindner, Tiedemann.
Charlottenburg: Geige, Großmann, Halle, Peyser, Proßkauer, Schötz (Willy).
Chemnitz: Dünges, Fränkel, Schuster, Sonnenkalb (Geh. San.-Rat), Sonnenkalb (Dr.).
Crefeld: Huenges.
Danzig: Behrendt, Schlohmann, Schulz, Semrau.
Darmstadt: Brüning, Buß, Groos, Lorenz, Rechel.
Dessau: Foß.
Detmold: Auerbach.
Dieringhausen: Sondermann.
Dortmund: Hansberg, Heinrichs, Mertens, Stade, Thomas.
Dresden: Barth, Böhmig, Bottermund, Dietze, Gerlach, Haenel, Hoffmann, Just, Mann, Oehmichen, Panse, Pause, Raetze, Salzburg, Sommer, Strubell, Wiebe.
Düren (Rheinland): Littauer, Richrath.
Duisburg: Schmitz.
Düsseldorf: Ahrent, Biese, Hölscher, Klare, Mühlenkamp, Oertel, Roos, Schmidt, Simons, Zumbroich.
Eberswalde: Schoder.
Eisenach: Jungherr, Stolte.
Elberfeld: Böshagen, Herrmann, Klingel, Ortloff.
Elbing: Graffunder.
Emden: Heydenreich.
Emmerich: Brauner.
Ems: Aronsohn, Reuter.

Erfurt: Cohnstädt, Cohnstädt jun., Henning, Jacobsohn, Nuernberg, Stumpf.
Erlangen: Brock, Koch, Scheibe.
Essen (Ruhr): Heermann, Honneth, Muck, Zahn.
Flensburg: Grube, Schenke.
Frankenthal: Schlachter.
Frankfurt (Main): Alexander, Denker, Dreyfuß, Fleischmann, Grahe, Granier, Haus, Hirsch, Kickhefel, Leicher, Linck, Lion, Maier, Marum, Marx, Neuberger, Pfeiffer, Scherer, Spieß, Seligmann, Terbrüggen, Veis, Vohsen, Völger, Voß, von Wild, Wolff, Zehner, Zumbroich.
Frankfurt (Oder): Hensel, Laas, Lewy, Nicolai.
Freiberg (Sa.): Carlowitz.
Freiburg (Breisgau): Amersbach, Biese, Kahler, Friedberg, Heinzemann, Holm, Kafemann, Klinger, Schilling, Seith.
Friedrichroda (Thür): P. Friedrich.
Friedenau-Berlin: Kramm, Döderlein.
Gelsenkirchen: Kirchner, Schmücker.
Gera: Heßberg, Mengel.
Gevelsberg: Hülsenbeck.
Gießen: Brüggemann, Reinewald, Weyl.
Gladbeck (Westf,): Lübbers.
Gleiwitz: Schwartz.
Godesberg b. Bonn: Hopmann.
Görbersdorf: Birke.
Görlitz: Blau, Kramer, Reichert, Reinsch.
Gotha: Hager.
Göttingen: Ehrbeck, Esch, Preuß, Reusch, Siebert, Tonndorf, Wagener.
Greifswald: Brünings, Frenzel.
Großenhain (Sa.): Stoerk.
Gumbinnen: Tamm.
Gunzenhausen: Huß.
Güstrow: Sonntag.
Hagen (Westf.): von Gaesler, Terbrüggen.
Halberstadt: Rohden.
Halle (Saale): Albrecht, Beleites, Blümel, Denker, Frese, Hennes, Hussl, Jahne, Lederer, Nüßmann, Walther.
Hamborn-Marxloh: Brüggemann.
Hamburg: Albanus, Andereya, Bartel, Braunschmidt, Cohen-Kysper, Engelmann, Fink, Frers, Hegener, Jacoby, Kayser, Leichsenring, Lehr, Leiser, Möller, Runge, Schröder, Stoltenberg-Lerche, Thost, Zarniko.
Hamm (Westf.): Schultz.
Hanau: Noll.
Hannover: Beyer, Callmeyer, Feldmann, Kreuzberg, Lehmann, Meyer, Scherenberg (Linden), Seyffarth, Stein, Sukstorff.
Harburg (Elbe): Engelhard.
Hattingen: Meyer-Diehl.
Heidelberg: Beck, Bucher, Fabry, Gaßner, Haaß, Kretz, Kümmel, Lavareutz, Marx, Müller, Roeder, Wolf.
Heidenheim: Hartmann.
Heilbronn: Goez, Müller.
Herford: Großkopf, Meyer zum Gottesberge.
Herne: Friedrichs.
Hersfeld i. W.: Fritze.
Hildesheim: Davidson, Krebs, Leineweber, Weise.

Hohenlychen (Krs. Templin): Koch.
Homburg vor der Höhe: Bouvier.
Hörder: Heßling.
Ingolstadt: Schlier.
Itzehoe: Krumbein.
Jena: Eckert, Runge, Steurer, Wittmaack, Zange.
Kaiserslautern: Hofmann, Kretz, Schmuckert.
Karlsruhe (Baden): Appert, Huber, Kander, Koellreutter, Sitzler, Starck, von Voß.
Kassel: von Behm, Brandenburg, Frank, Kleyensteuber, Otten, Schubert, Tienes, Ullmann.
Kattowitz (O.-S.): Besch, Ehrenfried.
Kempten: Bever.
Kiel: Behr, Friedrich, Haenisch, Landwehrmann, Wang, Weisner, Zimmermann.
Kissingen: Tritschler.
Koblenz: Bernd, Filbry, Friedhofen, Reuter.
Kolberg (Pommern): Franke, Senator, Wüstmann.
Köln (Rhein): Berk, Cohen, Feith, Grabowski, Hopmann, Horchler, Matte, Moses, Preysing, Recken, Reinhard, Reusch, Sulzer.
Königsberg (Pr.): Blohmke, Henke, Linck, Rhese, Sokolowsky, Stein, Stenger, Streit.
Konstanz: Hieber.
Kottbus: Nolte.
Krefeld: Eschenauer, Kölling, Neuenborn, Reintges, Stammen.
Kreuznach: Eckel.
Landau: Rödiger.
Landsberg (Warthe): Ascher.
Lehe: Reddingius.
Leipzig: Knick, Lampe, Mackenthun, Mejer, Müller, Oeken, Pfeiffer, Polte, Robitzsch, Schmiedt, Thies (F.), Thies (K. H.).
Liegnitz: Paetzold, Rosenow.
Limburg: Nickol, Ohly.
Lindau: Spuhn.
Lübeck: Rosenberg, Rudolphy.
Ludwigsburg: Espenschied.
Ludwigshafen: Jenssen, Katz.
Lüneburg: Gley, Reimer.
Magdeburg: Brandt, Freytag, Köhler, Kretschmann, Laval, Meier, Müller, Ohnacker.
Mainz: Fränkel, Hainebach, Ittmann, Obermüller, Schwerdtfeger, Wüst.
Mannheim: Gumperz, Hasselbeck, Magenau, Neugaß, Schütz, Werner.
Marburg: Schweckendick, Uffenorde, Vogel.
Meiningen: Romberg, Schmidt-Hackenberg.
Merseburg: Franke.
Meißen: Schmidt.
Memmingen: Zöppritz.
Minden: Schweigmann.
Mühldorf (Inn): Dölger.
Mühlhausen (Thür.): Hapke, Rathmann.
Mülheim (Ruhr): van Bebber, Blesius, Fabian.
München: Beck, Falk, Grünwald, Haymann, Heine, Kotz, Morsack, Nadoleczny, Neumayer, Röll, Schäfer, Wanner, Zimmermann.
München-Gladbach: Schettler.
Münster: Bockenmöhle, Buß, Kühlmann.

Neheim (Ruhr): Cosack.
Neiße: Bernatzky, Singer.
Neubrandenburg: Arndt.
Neukölln-Berlin: Ziegra.
Neunkirchen: Rockenbach.
Neuruppin: Hirsch.
Neuß: Grevers.
Neustadt (Hardt): Pflug, Waldmann.
Neuwied: Fellenz.
Nordhausen: Bleyl, Pape.
Nürnberg: Bauer, Borchardt, Eggeling, Federschmidt, Gerst, Grießmann, Gugenheim, Hechinger, Hoechstetter, Hubrich, Kassel, Kottenhahn, Mayer, Reither, Schild, Schlesinger, Wachtel.
Offenbach: Schmidt.
Offenburg: Königsmann.
Ohligs-Düsseldorf: Henrich.
Oldenburg: Geyer, Schmeden.
Oppeln: Eppenheim.
Osnabrück: Ploch, Reimers, Reining.
Othmarschen-Altona: Bieger.
Passau: Hiltermann.
Pforzheim: Maier, Riecker.
Pirmasens: Schmoll.
Plauen (Vogtl.): Sturm.
Potsdam: Gruner.
Quedlinburg: Stolpe.
Ratibor: Eisner.
Recklinghausen: Stein.
Regensburg: Fischer.
Reichenbach (Vogtl.).: Evers.
Bad Reichenhall: Lewy, Uebel.
Remscheid: Reischig.
Rheydt: Stuckmann.
Rostock: Brunk, Grünberg, Hannemann, Körner.
Saarbrücken: Lindemann, Morian.
Bad Sachsa: Koch-Bergemann.
Sagan: Kulcke.
Bad Salzbrunn: Ritter.
Siegen: Reipen.
Singen a. H.: Stoll.
Bad Soden: Thilenius.
Solingen: Kronenberg, Röpke.
Slaventzitz: Solger.
Spandau: Busch, Karrenstein.
Speyer: Bruel.
Bad Suderode: Deile.
Schömberg: Schröder.
Schöneberg-Berlin: Kirschner.
Schweidnitz: Kügler.
Schwerin: Ahrendt, Bock.
Stargard: Cropp.
Stendal: Heine.
Stettin: Adler, Hübner, Josef, Liebau, Rotholz, Sagebiel, Sprenger.

Stolp: Klugkist.
Stuttgart: Brückel, Hirsch, Kessel, Koebel, Krieg (A.), Krieg (R.), Krieg (E.), Maier, Müller, Raiser, Rau, Weil, Zaißer.
Tilsit: Schatz, Sommer.
Trier: Dupuis, Poschmann.
Tübingen: Albrecht, Wagenhäuser.
Uelzen: Stütz.
Ulm: Engelhardt, Friedrichs.
Villingen: Hahn.
Waldenburg (Schles.): Quaas.
Wandsbek: Krumbein, Reimers.
Wehrawald: Kaufmann.
Weimar: Graff, Seidel.
Weißenfels a. S.: Kroeber.
Wesel: Froning.
Wiesbaden: Blumenfeld, Druckemüller, Hirschland, Proebsting, Ramdohr, Ricker, Rockstroh, Rudloff, Schlesinger, Willett, Zöpffel.
Wilhelmshaven: Harms jun., Manhenke.
Willingen: Löhnberg.
Wilmersdorf: Haenlein.
Witten (Ruhr); van de Loo.
Wittenberge (Reg.-Bz. Potsdam): Bucerius.
Worms: Gärtner, Schopp, Weiffenbach.
Würzburg: Benz, Feiler, Hellmann (Karl), Hellmann (Ludwig), Kirchner (Karl), Kirchner (Wilhelm), Manasse, Meyer, Schmidt, Seifert, Wolf.
Wurzen: Lommatzsch.
Zehlendorf-Berlin: Gutzmann.
Zeitz: Hein, Richter.
Zittau: Noebel.
Zoppot: Schulz.
Zweibrücken: Schöndorf.
Zwickau: Kias.

Dänemark.

Kopenhagen: Blegvad, Lund, Möller, Mygind, Schmiegelow.

Österreich.

Baden: Leipen.
Graz: Binder, Habermann, Kraßnig, Phlegs, Pollak.
Innsbruck: Herzog, Stupka.
Ischl: Ostersetzer.
Wien: Alexander, Alt, Beck, Bénési, Biehl, Bondy, Bossak, Braun, Brunner, Cemach, Démétriades, Fein, Fischer, Frey, Frühwald, Gatscher, Genz, Glas, Gomperz, Hajek, Hanszel, Harmer Heindl, Hirsch, Hofer (Gustav), Hofer (Ignaz), Kofler, Marschik, Menzel, Neumann, Panzer, Ruttin, Sachs, Schlemmer, Schnierer, Stein, Stern, Suchanek, Tschiaßny, Ullmann, Urbantschitsch, Weiß, Wessely.

Finnland.

Helsingfors: Aschan.



Holland.

Amsterdam: Burger, Uzermann.
Breda: Struycken.
Haag: van Gangelen.
Haarlem: van Gilse.
Leiden: Kan.
Utrecht: Benjamins, de Kleyn, van Leent, von den Helm, Quix, Versteegh.

Italien.

Neapel: Gradenigo.

Jugoslavien.

Agram: Sercer.

Mexiko.

Mexiko: Reinking.

Polen.

Krakau: Lauer.
Soldau: Walter.

Rumänien.

Bukarest: Popovici.
Klausenburg: von Gyergyai.
Marmaros Sziget: Junger.

Schweden.

Gefle: Finemann.
Göteborg: Olßen.
Helsingborg: Hofvendahl.
Stockholm: Holmgren.
Upsala: Barany.

Schweiz.

Basel: Buchmann, Buser, Großheintz, Hosch, Oppikofer, Roth, Schlittler, Siebenmann.
Bern: Haag, Jenny, Limacher, Lüscher, Raaflaub, von Redt, Schönemann.
Chur: Schmitt:
Davos-Platz: Jessen, Mayer, Rüedi.
Luzern: Hug, Ming.
Schaffhausen: Rebmann.
St. Gallen: Galluser.
Solothurn: Schubiger-Hartmann.
Winterthur: Studer.
Zürich: Hegetschweiler, Laubi, Mark-Bechtold, Nager, Rohrer, Schönlank, Wild, Ulrich, Wolfensberger.

Spanien.

Bilbao: Ocharan-Posados.

Tschecho-Slowakei.

Außig: Wotzilka.
Brünn: Plant.
Iglau: Goldmann.
Mährisch-Ostrau: Mauthner, Neumark.
Pilsen: Weiß.
Prag: Bumba, Imhofer, Pick, Piffl, Wodak.
Preßburg: Meyer.
Reichenberg: Keil, Prosch.
Teplitz-Schönau: Fischer.
Warnsdorf: Leupelt.

Türkei.

Konstantinopel: Taptas.

Ungarn.

Budapest: Fleischmann, Freystadl, German, Kelemen, Kellermann, Kepes, Krepuska, Laub, Lorenz, von Lénart, Paunz, Pogany, Pollatschek, Polyák, Rejtö, Rethi, Safranek, Szenes, Vali, Wein.
Miskolcz: Halasz.
Pecs (Fünfkirchen): Fodor.
Szeged: Erdélyi.

Vorstand der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte

(1922/23).

Herr *Blumenfeld*, Wiesbaden, Vorsitzender.
„ *Manasse*, Würzburg, Stellvertreter des Vorsitzenden.
„ *Kahler*, Freiburg i. Br., Schriftführer.
„ *Voß*, Frankfurt a. M., stellvertretender Schriftführer.
„ *Zarniko*, Hamburg, Schatzmeister.
„ *Mann*, Dresden, stellvertretender Schatzmeister.
„ *Panse*, Dresden.
„ *Spieß*, Frankfurt.
„ *Preysing*, Köln.
„ *Heine*, München.
„ *Hajek*, Wien.
„ *Nager*, Zürich.

Ehrenmitglieder der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte.

Herr *Siebenmann*, Basel.
„ *Habermann*, Graz.
„ *Hartmann*, Heidenheim.
„ *Heims-Heymann*, Berlin.
„ *Kirchner*, Würzburg.
„ *Seifert*, Würzburg.

Sitzungsbericht der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Wiesbaden

am 1., 2. und 3. Juni 1922.

Vorsitzender: Herr *Rudolf Panse*, Dresden.
Schriftführer: Herr *Kahler*, Freiburg i. B.

A. *Teilnehmerliste:*

1. *Leicher*, Frankfurt a. M.
2. *v. Eicken*, Berlin.
3. *Thies*, Carl, Leipzig.
4. *Ricker*, Wiesbaden.
5. *Nicolai*, Frankfurt a. d. Oder.
6. *Stern*, Wien.
7. *Krieg*, Eberhard, Stuttgart.
8. *Schönemann*, Bern.
9. *Oertel*, Düsseldorf.
10. *Halle*, Berlin.
11. *Heydenreich*, Emden.
12. *Lange*, Bonn.
13. *de Kleijn*, Utrecht (Holland).
14. *Rockstroh*, Wiesbaden.
15. *Heims-Heymann*, Berlin.
16. *Manasse*, Würzburg.
17. *Ullmann*, E. V., Wien.
18. *Safranek*, Budapest.
19. *Moses*, Köln.
20. *Frank*, Kassel.
21. *Skript*, Berlin.
22. *Libo*, Berlin.
23. *Seligmann*, Frankfurt a. M.
24. *Wolff*, Franz, Frankfurt a. M.
25. *Völger*, Frankfurt a. M.
26. *Lehmann*, Frankfurt a. M.
27. *Jansen*, Berlin.
28. *Heßling*, Hörde i. W.
29. *Schickendantz*, Köln.
30. *Ramdohr*, Wiesbaden.
31. *Ploch*, Osnabrück.
32. *Libau*, Stettin.
33. *Meier*, E., Magdeburg.
34. *Reipen*, Siegen i. W.
35. *Eschenauer*, Krefeld.
36. *Laas*, Frankfurt a. d. O.
37. *Schweigmann*, Minden i. W.
38. *Weiß*, Pilsen.
39. *Sulzer*, Köln.
40. *Wein*, Zoltan, Budapest.
41. *Kopiloff*, Wiesbaden.
42. *Polyak*, L., Budapest.
43. *Kellermann*, E., Budapest.
44. *Wodak*, Prag.
45. *Fischer*, M. H., Prag.
46. *Falk*, Alfred, München.
47. *Schaefer*, Joh., Essen (Ruhr).
48. *v. Gyergyay*, Klausenburg.
49. *Bossak*, Wien.
50. *Linck*, Frankfurt a. M.
51. *German*, Budapest.
52. *Schlemmer*, Fritz, Wien.
53. *Schenke*, Flensburg.
54. *Cemach*, Alexander, Wien.
55. *Sommer*, Dresden.
56. *Just*, Dresden.
57. *Schwertfeger*, Mainz.
58. *Graff*, Weimar.
59. *Olsson*, Göteborg (Schweden).
60. *Seidel*, Weimar.
61. *Brandenburg*, Kassel.
62. *Reinisch*, Görlitz.
63. *Beck*, Carl, Heidelberg.
64. *Pollatschek*, Elemer, Budapest.
65. *Sonntag*, A., Güstrow.
66. *Leegaared*, Frithjof, Kristiania (Norwegen).
67. *Demetriades*, D. Theodor, Athen (Griechenland).
68. *Gravenhorst*, Bremerhaven.
69. *Reimers*, Osnabrück.
70. *Keil*, Rudolf, Reichenberg i. Böhm.

71. *Heierhoff*, Wiesbaden.
72. *Wessely*, Emil, Wien.
73. *Grossmann*, Benno, Wien.
74. *Merkel*, Friedrich, Breslau.
75. *Struycken*, Breda (Holland).
76. *Sokolowsky*, Königsberg i. P.
77. *Blegvad*, Kopenhagen.
78. *Krebs*, Hildesheim.
79. *Kramer*, Görlitz.
80. *Brunner*, Hans, Wien.
81. *Herzfeld*, Berlin.
82. *v. Gaessler*, Hagen i. W.
83. *Ortloff*, Elberfeld.
84. *Esch*, Bonn.
85. *Breuer*, Bonn.
86. *Jacoby*, Hamburg.
87. *Zarniko*, Hamburg.
88. *Kraßnig*, Max, Graz.
89. *Rethi*, Aurel, Budapest.
90. *Gruner*, Potsdam.
91. *Mertens*, Dortmund.
92. *Gumperz*, Wien.
93. *Nadoleczny*, München.
94. *Eckert*, Bochum.
95. *Reischig*, Remscheid.
96. *Mauthner*, O., Ostrau.
97. *Rappoport*, Barmen.
98. *Seyffarth*, Hannover.
99. *Kirchner*, Gelsenkirchen.
100. *Leupelt*, Ad., Warnsdorf.
101. *Eisener*, Ratibor.
102. *Dreyfuß*, Frankfurt.
103. *Krepuska*, Gg., Budapest.
104. *Karrenstein*, Spandau.
105. *Buser*, E., Basel.
106. *Schweckendick*, Herm., Marburg.
107. *Richrath*, Wilh., Düren.
108. *v. Behm*, Kassel.
109. *Kölling*, Krefeld.
110. *Leichsenring*, Hamburg.
111. *Bernd*, Koblenz.
112. *Schlachter*, Frankenthal.
113. *Nüssmann*, Halle a. d. S.
114. *Linck*, Königsberg i. Pr.
115. *Maier*, Stuttgart.
116. *Pflug*, A., Neustadt a. d. H.
117. *Olssen*, E., Göteborg.
118. *Frey*, Hugo, Wien.
119. *Cropp*, Stargard (Pomm.).
120. *Froning*, Wesel.
121. *Henrici*, Aachen.
122. *Werner*, Mannheim.
123. *Cohen*, Köln-Mülheim.
124. *Rudloff*, R., Wiesbaden.
125. *Fodor*, Leo, Pecs (Ungarn).
126. *Fischer*, Wien.
127. *Frühwald*, Wien.
128. *Reintges*, Krefeld.
129. *Schatz*, Tilsit.
130. *Schopp*, Worms.
131. *Bucerius*, Wittenbge, Bz. Potsdam.
132. *Eckel*, Kreuznach.
133. *Berggren*, Sture, Malmö (Schwed.).
134. *Fleischmann*, Budapest.
135. *Druckenmüller*, Wiesbaden.
136. *Hirsch*, Caesar, Stuttgart.
137. *Ohnacker*, Paul, Magdeburg.
138. *Reuter*, F., Koblenz.
139. *v. Gangelen*, Haag (Holland).
140. *Gley*, Lüneburg.
141. *Pfeiffer*, W., Frankfurt a. M.
142. *von Voss*, Wilhelm, Karlsruhe i. B.
143. *Güttich*, Berlin.
144. *Griessmann*, Bruno, Nürnberg.
145. *Schlomann*, Danzig.
146. *Eschweiler*, Bonn.
147. *Grossmann*, Fritz, Berlin.
148. *Cohnstädt*, Ernst, Erfurt.
149. *Rossi*, Baden-Baden.
150. *Finder*, Berlin.
151. *Sercer*, Ante, Zagreb (Jugoslaw.).
152. *Schröder*, Schömberg bei Wildbad.
153. *Roediger*, Landau.
154. *Albanus*, Hamburg.
155. *Wolff*, Hermann Ivo, Berlin.
156. *Alexander*, *F.*, Frankfurt a. M.
157. *Graffunder*, Elbing.
158. *Schmeden*, Oldenburg.
159. *Hellmann*, C., Würzburg.
160. *Amersbach*, Freiburg.
161. *Werner*, Ahlen i. W.
162. *Schetter*, M.-Gladbach.
163. *Friedberg*, Freiburg.
164. *Behrendt*, Charlottenburg.
165. *Schoenlank*, Alfred, Zürich.
166. *Denker*, Alfred, Halle a. S.
167. *Hopmann*, Eugen, Köln.
168. *Goldmann*, Rudolf, Iglau.
169. *Haus*, Rudolf, Frankfurt a. M.
170. *Lorenz*, Hugo, Budapest.
171. *Morian*, Saarbrücken.
172. *Wagener*, Göttingen.
173. *Marx*, Heidelberg.
174. *Kümmel*, Heidelberg.
175. *Schmidt-Hackenberg*, Meiningen.
176. *Müller*, Friedrich, Heilbronn a. N.

177. *Schilling*, Freiburg i. B.
178. *Krieg*, Arnold, Stuttgart.
179. *Katzenstein*, J., Berlin-Grunewald.
180. *Henke*, Königsberg.
181. *Lübbers*, Gladbeck.
182. *Obermüller*, Mainz.
183. *Brüggemann*, Gießen.
184. *Kessel*, Stuttgart.
185. *Junger*, I., Marmarossziget (Rumän).
186. *Voss*, Frankfurt a. M.
187. *Knick*, Leipzig.
188. *Roos*, Düsseldorf.
189. *Proebsting*, Wiesbaden.
190. *Gumperz*, Mannheim.
191. *Weisner*, Kiel.
192. *Vogel*, Marburg.
193. *Schneider*, Wiesbaden.
194. *Katz*, Ludwigshafen a. Rh.
195. *Wotzilka*, Aussig a. Elbe.
196. *Sturmann*, Berlin.
197. *Gravemann*, Bielefeld.
198. *Gallusser*, St. Gallen (Schweiz).
199. *Brüggemann*, Bochum.
200. *Blohmke*, Königsberg.
201. *Neugaß*, Mannheim.
202. *Kahler*, Freiburg i. B.
203. *Heermann*, Essen.
204. *Halász*, Heinr., Miskolcz (Ungarn).
205. *Hegener*, Hamburg.
206. *Schmitz*, Duisburg.
207. *Seiffert*, Berlin.
208. *Claus*, Berlin.
209. *Berk*, Köln.
210. *Lion*, Hans, Frankfurt a. M.
211. *Goldschmidt*, Otto, Aachen.
212. *Nolte*, Kottbus.
213. *Lorenz*, Darmstadt.
214. *Zoepffel*, Wiesbaden.
215. *van Gilse*, P. H. G., Haarlem.
216. *Quist-Haußen*, Bergen (Norwegen).
217. *Kronenberg*, Solingen.
218. *Hanszel*, Friedrich, Wien.
219. *Schmidt*, Chur.
220. *Hinsberg*, Breslau.
221. *Stenger*, Königsberg i. Pr.
222. *Rockenbach*, Neunkirchen (Saar).
223. *Rudloff*, Wiesbaden.
224. *Rechel*, Wilhelm, Darmstadt.
225. *Panse*, Rudolf, Dresden.
226. *Grahe*, Karl, Frankfurt a. M.
227. *Roth*, Max H., Basel.
228. *Stupka*, Walther, Innsbruck.
229. *Schickendantz*, Köln.
230. *Lund*, Robert, Kopenhagen.
231. *Carlowitz*, Freiberg i. S.
232. *Buss*, G., Darmstadt.
233. *Goerdt*, Bochum.
234. *Andereya*, Hamburg.
235. *Mezum*, Frankfurt a. M.
236. *Aschan*, T. G., Helsingfors.
237. *Buss*, Wilhelm, Münster i. W.
238. *Burger*, Amsterdam.
239. *Uffenorde*, Marburg.
240. *Rosenberg*, Lübeck.
241. *Willett*, Wiesbaden.
242. *Blumenfeld*, Wiesbaden.
243. *Mann*, Dresden.
244. *Fischer*, Teplitz,
245. *Terbrüggen*, A., Hagen i. W.
246. *Terbrüggen*, R., Frankfurt a. M.
247. *Kleinschmidt*, Höchst a. M.
248. *Alexander*, Wien.
249. *Beck*, Oscar, Wien.
250. *Erdélyi*, Eugen, Szeged (Ungarn).
251. *Behrendt*, Danzig.
252. *Norberg*, Johannes, Stockholm.
253. *Laub*, Ladislaus, Budapest.
254. *Wang*, Salzwedel.
255. *Blau*, Görlitz.
256. *Weil*, Mannheim.
257. *Haymann*, München.
258. *Hofer*, G., Wien.
259. *Spiess*, Frankfurt.
260. *Hirschland*, Wiesbaden.
261. *Neumann*, Heinrich, Wien.
262. *Ruttin*, E., Wien.
263. *Ullmann*, Kassel.
264. *Senge*, Köln.
265. *Szasz*, Tibor, Budapest.
266. *Hoffmann*, R., Dresden.
267. *Fischer*, Rud., Regensburg.
268. *Freystadtl*, Béla, Budapest.
269. *Fleischmann*, Budapest.
270. *Marschik*, Hermann, Wien.
271. *Klare*, Düsseldorf.
272. *Schmuckert*, Kaiserslautern.
273. *Teller*, Tübingen.
274. *Preysing*, Köln a. Rh.
275. *Kulcke*, Sagan.
276. *Bruel*, Speier.
277. *Döderlein*, Berlin.
278. *Dohlmann*, Upsala.
279. *Eickert*, Bochum.
280. *Feiler*, Würzburg.
281. *Ganderer*, Riga.
282. *Gießwein*, Berlin.

B. *Geschäftssitzung:*

1. Eröffnung.

Der Vorsitzende, Herr *Panse* (Dresden), eröffnet die Versammlung vormittags 9,15 und heißt die erschienenen Kollegen, insbesondere die aus den neutralen Ländern gekommenen, herzlich willkommen. Hierauf hält er dem verstorbenen Vorstandsmitglied, Herrn *V. von Urbantschitsch*-Wien, einen warmen Nachruf und gedenkt auch mit herzlichen Worten der anderen im letzten Jahre verstorbenen Vereinsmitglieder. Er teilt ferner mit, daß die Herren *Passow, Koerner, Siebenmann* und *Heymann* aus dem Vorstande ausgeschieden sind, und spricht den ausgetretenen Vorstandsmitgliedern den herzlichsten Dank für ihre rege und aufopferungsvolle Mitarbeit aus.

Herr *Siebenmann* hat am 22. Mai seinen 70. Geburtstag gefeiert; der Vorstand hat dem Jubilar in einem Schreiben die Glückwünsche der Gesellschaft übermittelt und ihm gleichzeitig mitgeteilt, daß ihm durch Vorstandsbeschluß die Ehrenmitgliedschaft verliehen wurde. In der heutigen Vorstandssitzung wurden ferner zu Ehrenmitgliedern ernannt die Herren: *Hartmann*-Heidenheim, *Seifert*-Würzburg, *Kirchner*-Würzburg, *Heims-Heymann*-Berlin und *Habermann*-Graz.

Der Vorsitzende gibt weiterhin bekannt, daß der Vorstand beschlossen hat, daß feindliche Ausländer an der Versammlung teilnehmen können, wenn sie folgenden Revers unterschreiben: „Hierdurch erkläre ich, daß ich allen internationalen Kongressen fernbleiben werde, zu denen deutsche Ärzte nicht zugelassen werden, daß ich nur solchen wissenschaftlichen Vereinen angehören werde, in denen auch deutsche Ärzte verkehren dürfen, und daß ich unverzüglich bei Kongreßleitungen, Gesellschaftsvorständen oder einzelnen hervorragenden Persönlichkeiten alle mir möglichen Schritte tun werde, um zu helfen, daß die Boykotte deutscher Ärzte aufgehoben werden."

2. Vereinsbericht des Schriftführers.

Herr *Kahler* (Freiburg i. B.) gibt einen Überblick über die Mitgliederbewegung. Eine Revision des Mitgliederverzeichnisses ergab, daß noch mehrere Kollegen verstorben sind, die im letztjährigen Verzeichnis nicht aufgeführt wurden. Die diesjährige Totenliste weist daher 23 Namen auf, es sind aber nur 9 Kollegen im letzten Jahre verstorben.

Totenliste.

1. *Berliner*, Max, Breslau.
2. *Guttmann*, Viktor, Prag.
3. *Hagedorn*, Hamburg.
4. *Hoffmann*, Hamburg.
5. *Kleinknecht*, Mainz.
6. *Krause*, Berlin.
7. *Lauffs*, Heilbronn.
8. *Machat*, Wilh., Breslau.
9. *Mader*, München.
10. *Manhenke*, Hans, Wilhelmshaven.
11. *Marx*, Sanitätsrat, Witten (Ruhr).
12. *Pradella*, Basel.
13. *von Riedl*, Max, München.
14. *Roesch*, Dresden.
15. *Schäfer*, Neustadt (Hardt).
16. *Scheier*, Berlin.
17. *Schoetz*, Berlin.
18. *Steiner*, Prag.
19. *Spangenberg*, Konstanz.
20. *Ulrichs*, Halle a. d. S.
21. *Urbantschitsch* sen., Wien.
22. *Ziegelmeyer*, Herm., Langenbrücken.
23. *Zwillinger*, Budapest.

Ausgetreten sind 14 Mitglieder: Herr *Koch*-Reichenhall, *Fränkel*-Heidelberg, *Dorendorf*-Berlin, *Beck*-Stuttgart, *König*-Schömberg, *Hannemann*-Bamberg, *Helbing*-Waren, *Dietz*-Kissingen, *Karutz*-Lübeck, *Weil*-Mannheim, *Hasslauer*-München *Meyer*-Aschaffenburg, *Walb*-Bonn, *Fleiner*-Heidelberg. Gestrichen wurden 3 Mitglieder, da Briefe an sie als unbestellbar zurückkamen.

Neuaufgenommen wurden in der heutigen Vorstandssitzung 106 Kollegen, es sind dies die Herren:

	Vorgeschlagen von:
1. *Arndt*, Georg, Neubrandenburg	*Körner* und *Grünberg*, Rostock.
2. *Beck*, Josef, München	*Nadoleczny* und *Haymann*, München.
3. *Benjamins*, C. E., Utrecht	*de Kleyn*, Utrecht und *Blohmke*, Königsberg.
4. *Benz*, Stabsarzt a. D., Würzburg	*Manasse* und *Hellmann*, Würzburg.
5. *Biese*, Walter, Stabsarzt a. D., Freiburg i. B.	*Kahler* und *Amersbach*.
6. *Binder*, Karl, Graz	*Pollak* und *Habermann*, Graz.
7. *Bock*, Mathias, San.-Rat, Schwerin	*Ahrendt*, Schwerin und *Kahler*, Freiburg i. B.
8. *Boenninghaus*, Gg. jun., Breslau	*Boenninghaus* sen., Breslau und *Kahler*, Freiburg i. B.
9. *Bossak*, S., Wien.	*Finder* und *Sturmann*, Berlin.
10. *Breuer*, Hans, Bonn	*Lange* und *Esch*, Bonn.
11. *Brüggemann*, Hamborn-Marxloh	*Kahler* und *Amersbach*, Freiburg i. B.
12. *Bumba*, Josef, Prag	*Pick* und *Imhofer*, Prag.
13. *Carlowitz*, Freiberg i. Sachsen	*Knick*, Leipzig und *Kahler*, Freiburg i. B.
14. *Cohnstädt*, Hans, Erfurt	San.-Rat *Cohnstädt*, Erfurt und *Zimmermann*, Kiel.
15. *Demetriades*, Th., Wien	*Alexander*, Wien und *Kahler*, Freiburg i. B.
16. *Eckel*, Alfred, Bad Kreuznach	*Beck*, Heidelberg und *Kahler*, Freiburg i. B.
17. *Erdély*, Jenö, Szeged (Ungarn)	*Hajek*, Wien und *Pollatschek*, Budapest.
18. *Espenschied*, R., Generaloberarzt a. D., Ludwigsburg	*Alexander*, Wien und *Kahler*, Freiburg i. B.
19. *Feiler*, Malvin, Würzburg	*Manasse* und *Hellmann*, Würzburg.
20. *Fleischmann*, Mor., Budapest	*Rethi*, Budapest und *Kahler*, Freiburg i. B.
21. *Franke*, Martin, Merseburg	*Denker* und *Nüssmann*, Halle.
22. *Fränkel*, Adolf, Frankfurt a. M.	*Spiess* und *Pfeiffer*, Frankfurt a. M.
23. *Freystadl*, Bela, Budapest	*Blumenfeld*, Wiesbaden und *Kahler*, Freiburg i. B.
24. *Friedberg*, Walter, Freiburg i. B.	*Kahler* und *Amersbach*, Freiburg i. B.
25. *Fritze*, Göttingen	*E. Preuss* und *A. Esch*, Göttingen.
26. *van Gangelen*, G., Haag (Holland)	*Voss* und *Grahe*, Frankfurt a. M.
27. *German*, Tibor, Budapest	*Krepuska*, Budapest und *Kahler*, Freiburg i. B.
28. *van Gilse*, P. H. G., Haarlem (Holland)	*Burger*, Amsterdam und *de Kleyn*, Utrecht.
29. *Guttmann*, Arthur, Breslau	*Ehrenfried*, Kattowitz und *Goerke*, Breslau.
30. *Hansen*, San.-Rat, Altona	*Zarniko* und *Albanus*, Hamburg.

	Vorgeschlagen von:
31. *Heindl*, Adalbert, Wien	*Marschik*, Wien und *Kahler*, Freiburg i. B.
32. *Heinzemann*, Paul, Freiburg i. B.	*Kahler* und *Amersbach*, Freiburg i. B.
33. *Helbing*, Bruno, Bremerhaven	*Kahler*, Freiburg i. B. und *Gravenhorst* Bremerhaven.
34. *von den Helm*, J. J., Utrecht	*de Kleyn*, Utrecht und *Blohmke*, Königsberg.
35. *Herrmann*, Elberfeld	*Koerner*, Rostock und *Halle*, Berlin.
36. *Hessberg*, Freiherr von und zu, Gera-R.	*Wittmaack*, Jena und *Kahler*, Freiburg i. B.
37. *Hoechstetter*, Fedor, Nürnberg	*Gugenheim*, Nürnberg und *Kahler*, Freiburg i. B.
38. *Holm*, Erich, Freiburg i. B.	*Kahler* und *Amersbach*, Freiburg i. B.
39. *Huenges*, Kurt, Krefeld	*Hinsberg*, Breslau und *Neuenborn*, Krefeld.
40. *Hussl*, Thomas, Halle a. d. S.	*Kahler*, Freiburg i. B. und *Frese*, Halle a. d. S.
41. *Junger*, Imre, Marmarossziget (Rumänien)	*Alexander*, Wien und *Kahler*, Freiburg i. B.
42. *Kafemann*, Albert, Freiburg i. B.	*Kahler* und *Amersbach*, Freiburg i. B.
43. *Keil*, Reichenberg (Böhmen)	*Pick* und *Imhofer*, Prag.
44. *Kellermann*, Emil, Budapest	*Polyak*, Budapest und *Kahler*, Freiburg i. B.
45. *Kepes*, Paul, Budapest	*Pollatscheck*, Budapest und *O. Beck*, Wien.
46. *Koch*, Philipp, Erlangen	*Brock* und *Scheibe*, Erlangen.
47. *Kraßnig*, Primarius, Graz	*Marschik*, Wien und *Pollak*, Graz.
48. *Krieg*, Arnold, Stuttgart	*v. Eicken*, Gießen und *Krieg*, E., Stuttgart.
49. *Laas*, San.-Rat, Frankfurt a. O.	*Lewy* und *Nicolai*, Frankfurt a. d. O.
50. *Lampe*, Otto, Leipzig	*Pfeiffer*, Leipzig und *Kahler*, Freiburg i. B.
51. *Landwehrmann*, Kiel	*Behr*, Kiel und *Grünberg*, Rostock.
52. *Lattermann*, Erich, Berlin	*Großmann* und *Herzfeld*, Berlin.
53. *Laub*, Ladislaus, Budapest	*Safranek*, Budapest und *Kahler*, Freiburg i. B.
54. *Lederer*, Ludwig, Halle	*Denker* und *Nüssmann*, Halle.
55. *Ledermann*, P., Breslau	*Kahler* und *Boenninghaus*.
56. *Leicher*, Hans, Frankfurt a. M.	*Dreyfuss*, Frankfurt a. M. und *Kahler*, Freiburg i. B.
57. *Leichsenring*, E., Hamburg	*Hegener*, Frankfurt a. M. und *Albanus*, Hamburg.
58. *Leipen*, O., Baden bei Wien	*Neumann* und *Ruttin*, Wien.
59. *Leupelt*, Adolf, Warnsdorf	*Pick* und *Imhofer*, Prag.
60. *Lion*, Hans, Frankfurt a. M.	*Spiess* und *Pfeiffer*, Frankfurt a. M.
61. *Lorenz*, Hugo, Budapest	*Kahler*, Freiburg und *Safranek*, Budapest.
62. *Lund*, Robert, Priv.-Doz., Kopenhagen	*Holger*, Mygind und *Kahler*, Freiburg i. B.
63. *Maier*, Max, Frankfurt a. M.	*Dreyfuss* und *Neuberger*, Frankfurt a. M.
64. *Mayer*, F., Preßburg	*Alexander*, Wien u. *Kahler*, Freiburg i. B.

	Vorgeschlagen von:
65. *Meyer*, Alfred, Davos-Platz	*Kahler* und *Amersbach*, Freiburg i. B.
66. *Müller*, Karl, Heidelberg	*Kümmel*, Heidelberg und *Kahler*, Freiburg i. B.
67. *Nickol*, Limburg a. d. Lahn	*v. Eicken* und *Brüggemann*, Gießen.
68. *Ohnacker*, Paul, Magdeburg	*v. Eicken* und *Brüggemann*, Gießen.
69. *Paunz*, Mark, Priv.-Doz., Budapest	*Safranek*, Budapest u. *Kahler*, Freiburg.
70. *Peters*, Karl, Bonn	*Lange* und *Esch*, Bonn a. Rh.
71. *Pflug*, Albert, Neustadt (Haardt)	*Kahler*, Freiburg i. B. und *Schlachter*, Frankenthal.
72. *Phlegs*, Erich, Graz	*Habermann*, Graz und *Kahler*, Freiburg.
73. *Prosch*, Alexander, Reichenberg	*Pick* und *Imhofer*, Prag.
74. *Rechel*, Darmstadt	*Lorenz*, Darmstadt und *Kahler*, Freiburg.
75. *Recken*, Köln a. Rh.	*Hopmann*, Köln und *Kahler*, Freiburg.
76. *Roeder*, Friedr., Heidelberg	*Beck* und *Fabry*, Heidelberg.
77. *Seiffert*, Alfred, Berlin	*v. Eicken*, Berlin und *Kahler*, Freiburg.
78. *Seith*, Gottfried, Freiburg	*Kahler* und *Amersbach*, Freiburg.
79. *Seligmann*, Albert, Frankfurt a. M.	*Spiess* und *Voss*, Frankfurt a. M.
80. *Serger*, Ante, Zagreb (Jugoslawien)	*Neumann* und *Ruttin*, Wien.
81. *Sitzler*, O., Karlsruhe i. B.	*Beck*, Heidelberg und *Koellreuter*, Karlsruhe.
82. *Skript*, A. A., Berlin	*Kahler*, Freiburg und *v. Eicken*, Berlin.
83. *Sulzer*, Ludger, Köln	*Preysing*, Köln und *Löhnberg*, Willingen.
84. *Schmuckert*, Kaiserslautern	*Hofmann*, Kaiserslautern und *Kahler*, *Freiburg* i. B.
85. *Schwerdtfeger*, Mainz	*Denker* und *Nüssmann*, Halle a. S.
86. *Stein*, Königsberg	*Panse*, Dresden und *Kahler*, Freiburg.
87. *Stern*, Hugo, Priv.-Doz., Wien	*Kahler*, Freiburg und *Hajek*, Wien.
88. *Steurer*, Otto, Jena	*Wittmaack*, Jena und *Albrecht*, Tübingen
89. *Stoerk*, Otto, Großenhain i. Sa.	*Hoffmann*, Dresden und *Brünings*, Greifswald.
90. *Struycken*, Breda (Holland)	*Boenninghaus*, Breslau und *Kahler*, Freiburg.
91. *Terbrüggen*, Rudolf, Frankfurt a. M.	*Kahler*, Freiburg und *Terbrüggen* sen., Hagen i. Westf.
92. *Tonndorf*, Woldemar, Göttingen	*Uffenorde* und *Esch*, Göttingen.
93. *Torhorst*, H., Barmen-Rittershausen	*Loch*, Barmen und *Kahler*, Freiburg.
94. *Ullmann*, Egon Viktor, Wien	*Hofer*, Wien und *Kahler*, Freiburg.
95. *Ulrich*, Zürich	*Nager*, Zürich und *Oppikofer*, Basel.
96. *Uzermann*, A. J., Amsterdam	*Burger*, Amsterdam und *Kahler*, Freiburg i. B.
97. *Vogel*, Herbert, Marburg (Lahn)	*Wagener*, Marburg und *Kahler*, Freiburg
98. *Völger*, Gg., Frankfurt a. M.	*Kahler*, Freiburg und *Voss*, Frankfurt.
99. *Walther*, Fr., Halle	*Denker*, Halle und *Kahler*, Freiburg.
100. *Wein*, Zoltan, Budapest	*Safranek*, Budapest u. *Kahler*, Freiburg.
101. *Weißwange*, Otto, San.-Rat Barmen	*Reintges*, Krefeld u. *Rappoport*, Barmen.
102. *Wessely*, Emil, Wien	*Hajek*, Wien und *Kahler*, Freiburg.
103. *Willett*, Wiesbaden	*Blumenfeld* und *Zöpffel*, Wiesbaden.
104. *Wolff*, Franz, Frankfurt a. M.	*Voss* und *Wolff*, Frankfurt.
105. *Zehner*, Karl, Frankfurt a. M.	*Spiess* und *Pfeiffer*, Frankfurt a. M.
106. *Zumbroich*, Frankfurt a. M.	*Spiess* und *Pfeiffer*, Frankfurt a. M.

Der Schriftführer verliest ferner die Begrüßungstelegramme und Entschuldigungsschreiben der leider am Erscheinen verhinderten Herren: *Passow, Siebenmann, Seifert, Nager, Lautenschläger, Brock, Kretschmann.*

3. Kassenbericht des Herrn *Zarniko*-Hamburg.

Herr *Zarniko*-Hamburg: M. H.: Aus der Bilanz, die ich Ihnen an die weiße Wand projiziere (Tab. I), ersehen Sie, daß unsere Einnahmen insgesamt 38 652 M. 82 Pf. betragen und daß ihnen Ausgaben im Betrage von 33 273 M. 27 Pf. gegenüberstehen.

Ich habe es in Übereinstimmung mit den übrigen Mitgliedern des engeren Vorstandes für richtig gehalten, einen Teil unserer Effekten von zweifelhafter Sicherheit Ende vorigen Jahres gegen absolut sichere zentrale landschaftliche Pfandbriefe einzutauschen (Tab. II), wobei sich ein Kursgewinn von 478 M. 30 Pf. ergab, den Sie auf der rechten Seite unserer Bilanz vorfinden.

Demgegenüber steht ein Kursverlust von 1837 M., nämlich die Differenz der Werte unserer Effekten am 11. Mai d. Js. und an den Terminen der Übernahme resp. Erwerbung (Tab. III). Dieser Kursverlust ist natürlich imaginär. Er wird sich bei Gelegenheit voraussichtlich in einen Gewinn verwandeln. Die Tab. III gibt auch Auskunft über unseren gegenwärtigen Effektenbesitz.

Tab. I

Soll — *Bilanz vom 11. Mai 1922* — *Haben*

Gewinn u. Verlust

Soll		Haben		
Unkosten	33 273.24	Mitgl.-Beitr. ordentl.	37 229.02	
Kursverlust	1 837.—	„ außerord.	100.—	37 329.02
Reingewinn	3 542.58	Kursgewinn		478.30
		Zins. v. R.-Schatzanw.	392.85	
		Koupons	452.65	845.50
	38 652.82			38 652.82

Aktiva		*Passiva*		
Bankguthaben	2 706.20	Vortrag: V. D. Laryng.	4 959.45	
Kasse	224.50	D. Otol. Ges.	2 503.97	
Effekten, Wert 11. 5. 22	21 690.—	Fränkelfonds	619.—	8 082.42
		Effekt., Wert 12. 5. 21		12 995.70
		Reingewinn		3 542.58
	24 620.70			24 620.70

Tab. II

Effekten

Soll — *Haben*

1921		*Kurs %*		*1922*		*Kurs %*	
Mai 12	4700 3½% D.R.-Anl.	65.60	3 083.20	Nov. 11	4700 3½% D.R.-Anl.	69.50	3 266.50
	2000 4% „	69.40	1 338.—		2000 4% „	78.50	1 570.—
	900 5% „	77.50	697.50		900 5% „	77.50	697.50
	6000 3% Hessen-Anl.	56.20	3 372.—	Dez. 5	6000 3% Hessen-Anl.	57.25	3 435.—
	Kursgewinn		478.30				
			8 969.—				8 969.—

Tab. III

Effekten.

Soll		Kurs %		*Haben*		Kurs %	
1921				*1922*			
Mai 12	4500 Frankf. Hyp. B.	99.—	4 455.—	Mai 11	4500 Frankf. Hyp. B.	102.—	4 590.—
Nov. 30	9000 C. L. Pfandbr. .	101.50	9 276.—		19 000 C. L. Pfandbr.	90.—	17 100.—
Dez. 29	5000 „	97.50	4 877.—		Kursverlust		1 837.—
1922							
Jan. 9	5000 „	98.25	4 919.—				
			23 527.—				23 527.—

Darf ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf einen Posten von 100 M., einen außerordentlichen Beitrag, lenken. Er stammt vom Kollegen *Reinking* in Mexiko und ist zugunsten unserer Bibliothek gestiftet. Wir wollen hoffen, daß der Spender zahlreiche Nachfolger finden möge.

Unser ganzer Reingewinn beträgt 3542 M. 58 Pf., d. s. ca. $50^1/_2$ *Goldmark*. Natürlich können wir mit einer so lächerlichen Summe nichts anfangen und müssen auf jede Weise unsere Einnahmen steigern. Es wird Ihnen deshalb zunächst der Antrag zugehen, unseren Mitgliederbeitrag auf das Doppelte des bisherigen, nämlich auf 100 M., zu erhöhen.

Es liegt ein Antrag der österreichischen Kollegen vor, ihren Jahresbeitrag unter Berücksichtigung ihrer schwachen Valuta auf einen Betrag zu ermäßigen, der in Österreich für ähnliche wissenschaftliche Vereinigungen zu zahlen wäre. Der Vorstand empfiehlt Ihnen die Annahme dieses Antrages (wird einstimmig angenommen).

Nun aber die Kehrseite der Medaille. Die logische Konsequenz unserer Konzession an die Österreicher ist der Wunsch, die Kollegen valutastarker Länder mit einem ihrer Valuta angemessenen höheren Betrage heranzuziehen, wogegen sich um so weniger einwenden läßt, als dabei von einer pekuniären Benachteiligung jener Kollegen nicht die Rede sein kann. Der Vorstand stellt diese Anregung zur Diskussion.

(Die Aussprache an diesem und den folgenden Tagen hat keine völlige Übereinstimmung ergeben. Der Vorstand legte Gewicht darauf zu betonen, daß die erhöhten Zahlungen *durchaus freiwillige* und in ihrer Höhe von den Kollegen selbst festzusetzende sein sollten.)

4. Büchereibericht des Bücherwarts Herrn *Beyer*-Berlin.

Am Ende des Geschäftsjahres 1920/21 hat die Bücherei nach dem großen Ausfall während der Kriegs- und Nachkriegszeit eine beträchtliche Bereicherung erfahren. Der frühere Bücherwart, Herr Geheimrat *Schwabach*, hat der Gesellschaft seine Bücherei vermacht, ebenso eine Reihe von wertvollen Bänden Herr *Sacki*. Durch Vermittlung von Herrn Geh. Rat *Heims-Heymann* konnte der Bücherwart eine Anzahl von Bänden ausländischer Zeitschriften für das in Nürnberg gesammelte Geld erwerben. Einzelwerke sind von den Herren *Blau*, *Burger*, *Heims-Heymann* in dankenswerter Weise gestiftet.

Die Bücherei ist im Langenbeck-Virchowhaus aufgestellt und durch einen neuen Vertrag mit dem Vorstand der Medizinischen Gesellschaft verbunden. Gegen Feuer ist die Bücherei gegen Erstattung einer Summe von 750 M. versichert.

Die Ordnung der Bücherei ist allmählich soweit vorgeschritten, daß eine Übersicht über den Bestand möglich wird, demnach sind die deutschen Zeitschriften: Archiv für Ohrenheilkunde usw., Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Zentralblatt für Ohrenheilkunde, Verh. d. Deutschen otol. Gesellschaft, Passows Beiträge vollzählig, die Zeitschrift für Ohrenheilkunde ist außer Band 1—7, die meisten Zeitschriften außerdem mit einer Anzahl Sonderexemplaren vorhanden.

Dank der Opferfreudigkeit der in Nürnberg für die Bücherei gemeldeten Paten ist das Abonnement dieser Zeitschriften für die nächste Zeit als gesichert anzusehen.

Dagegen sind die auswärtigen Zeitschriften in einem leider nur wenig verwertbaren Zustande. Von den meisten sind nur Einzelbände und Einzelhefte vorhanden und nur wenige reichen weiter wie bis zum Jahre 1911. Nur die Acta otolaryngologica und die Nordisk Tidskrift sind durch die Güte des Herrn *Holmgren* als Paten vollzählig geschenkt worden. Für das Archives internat. hat sich als Pate Herr *v. Eicken* gemeldet. Herr *Oppikofer* hat die Güte, die Schweizer med. Zeitschrift von 1921 ab für die Bücherei zu liefern.

Es haben sich wohl eine Reihe von Paten angeboten, ausländische Zeitschriften für die Bücherei zu halten, doch hat sich der Bücherwart noch nicht dazu entschließen können, die Paten um das Abonnement einzelner Zeitschriften zu bitten, ehe sich die Gesellschaft nicht dazu geäußert hat, für welche ausländischen Journale sie das meiste Interesse hat. Es müßten diese dann wenigstens so weit vervollständigt werden, daß sie einigermaßen den Anforderungen für wissenschaftliche Zwecke genügen.

Die meisten Bände sind vorhanden vom

1) Archives internationales, das vom Jahre 1897—1914 reicht; vom Atti des Congresso delle Societa etc. 1903—1913, Transactions of the Americ. Lar. Rhin. and Otol. Society 1908—1914, La Presse oto-lar. belge 1902—1910, Bulletin de la Societé belge d'otologie 1902—1912.

Bei den anderen Zeitschriften käme eigentlich nur ein neues Abonnement in Betracht, da ein Ankauf der vielen fehlenden Bände auch der letzten Jahrgänge der hohen Kosten wegen ausgeschlossen ist.

Es wird sich also darum handeln, festzustellen, für welche ausländischen Zeitschriften die Gesellschaft das meiste Interesse hat, damit dann die Paten gebeten werden, das Abonnement für die Bücherei zu übernehmen.

Bände sind vorhanden von: Archiv of Otology etc. 1896—98, 1900—01, 1908; Annales des maladies de l'oreille etc. 1888—1904; Transactions of the otological Society of the United Kingdom 1899—1906; La Parole 1899 Heft 1, 9, 12, 1901 Heft 7, 10, 1902 Heft 4; Journal of Laryngology etc. 1896, 1899—1901, 1908—1911.

Von dem in Nürnberg gesammelten Gelde verbleibt nach Einkauf der Bände von Herrn Geh. Rat *Heims-Heymann* sowie der Bezahlung der Rechnungen und Auslagen 1662.80 M., dazu kommen 400 M., von Herrn Dr. *Sagebiel* statt des Abonnements einer Zeitschrift geschickt.

Die Versammlung ermächtigt die Herausgeberkommission des Zentralblattes für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde zu bestimmen, welche Zeitschriften von der Bücherei gehalten werden sollen.

5. Wahl von 5 Vorstandsmitgliedern:

Auf Vorschlag des Vorstandes wurden durch Zuruf gewählt die Herren: *Heine*-München, *Mann*-Dresden, *Voss*-Frankfurt, für Österreich: Herr *Hajek*-Wien; für die Schweiz: Herr *Nager*-Zürich.



6. Wahl des engeren Vorstandes für 1923.

Der Vorschlag des Vorstandes wird von der Versammlung angenommen, der engere Vorstand für 1922/23 setzt sich demnach folgendermaßen zusammen:

Herr *Blumenfeld*-Wiesbaden, I. Vorsitzender,
Herr *Manasse*-Würzburg, stellvertretender Vorsitzender,
Herr *Kahler*-Freiburg i. B., Schriftführer,
Herr *Voss*-Frankfurt a. M., stellvertretender Schriftführer,
Herr *Zarniko*-Hamburg, Schatzmeister,
Herr *Mann*-Dresden, stellvertretender Schatzmeister.

7. Bericht der für die Herausgabe der Verhandlungen eingesetzten Kommission. Referent Herr *Kümmel*-Heidelberg.

Herr *Kümmel* berichtet über die Tätigkeit der 1921 gewählten „Literaturkommission". Sie hat, um Rechtsstreitigkeiten zu vermeiden, die Veröffentlichung des letzten Verhandlungsberichtes (für 1921) gemäß dem früher vom Verein dtsch. Laryngologen abgeschlossenen Vertrage der Firma C. Kabitzsch in Leipzig überlassen, diesen Vertrag aber gekündigt, um womöglich einen für die Kasse der Gesellschaft vorteilhafteren schließen zu können. Der Mehrzahl der Kommissionsmitglieder erschien das Angebot der Firma J. Springer, Berlin, am vorteilhaftesten und der engere Vorstand schloß demgemäß mit dieser Firma einen rechtsgültigen Vertrag ab. Dieser verpflichtet genannte Firma, 3 Verhandlungsberichte, welche auf den für 1921 folgen, in der bisher üblichen Form für die Mitglieder der Gesellschaft kostenlos zu liefern, unter der Bedingung, daß diese als Bände der neuen „Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde" erscheinen, und daß das neue „Zentralblatt f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde" des gleichen Verlages als „Organ" unserer Gesellschaft anerkannt wird. Unsere Mitglieder haben dafür das Recht, aber keinerlei Verpflichtung, die beiden genannten Fachzeitschriften direkt vom Verlag zu einem um 25% gegen den Preis im Buchhandel ermäßigten Preise zu beziehen; ferner erhält die Gesellschaft das Recht, durch eine von ihr im Einvernehmen mit der Redaktion und dem Verlage gewählte Kommission über die Objektivität der Referate im genannten Zentralblatt zu wachen und dafür zu sorgen, daß das Blatt auf wissenschaftlicher Höhe erhalten bleibt. Als Mitglieder dieser Kommission wurden die Herren *v. Eicken*, *Heims-Heymann*, *Hinsberg*, *Kahler*, *Kümmel* und *Zarniko* gewählt, und die Versammlung wird ersucht, ihr Einverständnis mit dieser Wahl zu erteilen. Bis die vereinbarten drei Verhandlungsberichte erschienen sind, also wohl bis zum Jahre 1924, bleiben beide Parteien an diesen Vertrag gebunden; für die späteren Berichte sind erst dann neue Vereinbarungen zu treffen, und beiden Parteien steht dann die Kündigung frei. Bis dahin werden ja genügende Erfahrungen gesammelt sein, um zu sehen, ob Ändegungen des Vertrags, und welche, erstrebt werden müssen.

Der Wunsch der meisten Gesellschaftsmitglieder, daß diejenigen von unseren Fachzeitschriften, die Originalaufsätze veröffentlichen, keine Referate mehr geben sollten, ist Dank dem Entgegenkommen der betr. Verleger und Redakteure erfüllt. Die Kommission wünscht und hofft, daß die nunmehr noch bestehenden Zeitschriften, sowohl diejenigen, welche Originalartikel, als auch die beiden, welche jetzt noch Referate bringen, sich ergänzen und ohne zu schwere wirtschaftliche Belastung der Fachgenossen unsere Wissenschaft weiter fördern mögen.



8. Anträge auf Satzungsänderung.

Herr *Panse*-Dresden stellt den Antrag: in § 6 ist zu streichen: „Er beträgt für das Geschäftsjahr Mk. 50.—", dafür ist zu setzen: „Seine Höhe wird auf jeder Jahresversammlung festgesetzt". Sinngemäß ist dann zu streichen „desselben", dafür ist dann zu setzen „des Geschäftsjahres".

Herr *Zarniko*-Hamburg stellt den Antrag: Bei § 13 ist zu streichen: „die Einziehung ..." bis „Kosten des Mitglieds", dafür ist zu setzen: „Zu diesem Zweck hat er im Laufe des Geschäftsjahres jedem Mitglied eine Aufforderung zur Zahlung des Beitrages innerhalb 8 Wochen zu übersenden. Nach dieser Frist erfolgt die Einziehung rückständiger Beiträge bei Reichsdeutschen durch Postnachnahme. Nicht reichsdeutsche Säumige sind durch eingeschriebenen Brief nochmals zur Zahlung innerhalb 4 Wochen aufzufordern, unter Hinweis auf § 4 der Satzung, wonach die Mitgliedschaft durch Nichtzahlung verwirkt werde. Alle Unkosten der wiederholten Mahnung und Einziehung hat stets der Säumige zu tragen."

ad § 29, hinter „kostenlos" ist hinzuzufügen: „aber erst nach Zahlung seines Mitgliedsbeitrags".

Die Anträge wurden ohne Debatte angenommen.

9. Antrag *Blumenfeld*-Wiesbaden.

Da in letzter Zeit wertvolle Sammlungen von Präparaten und Bildern, die deutsche Gelehrte mit jahrelanger Mühe gesammelt hatten, in das Ausland verkauft wurden, möge die Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte dahin wirken, daß in jedem derartigen Falle vorher dem Kassenführer des Vereins Mitteilung gemacht werde, damit der Vorstand nach Möglichkeit dafür sorge, daß diese Sammlungen im Inland verbleiben.

Nach längerer Aussprache, an der sich die Herren *Denker*, *Alexander*, *Preysing*, *Kümmel*, *Heims-Heymann*, *Blumenfeld*, *Spieß* beteiligen, wird eine Kommission gewählt, bestehend aus den Herren *Alexander*-Wien, *Blumenfeld*-Wiesbaden und *Zarniko*-Hamburg, die sich mit dieser Angelegenheit befassen sollen.

10. Bericht des Ausschusses zur Organisation der Bekämpfung der Tuberkulose der oberen Luftwege und des Ohres.

Herr *v. Eicken*-Berlin: Der auf der vorjährigen Tagung in Stuttgart eingesetzte Ausschuß zur Organisation der Bekämpfung der Tuberkulose der oberen Luftwege und des Ohres hat im September 1921 in Wiesbaden mit einem Ausschuß der Vereinigung der Lungenheilanstalten Deutschlands eine gemeinsame Besprechung veranstaltet und Leitsätze aufgestellt, die von dem Plenum der Lungenheilanstaltsärzte schon gebilligt wurden. Die Leitsätze, die im wesentlichen der Zusammenarbeit des Herrn Prof. *Blumenfeld* und Herrn Dr. *Schröder* zu verdanken sind, lauten:

1. Nur die gemeinsame Arbeit der Fachärzte für die Erkrankungen der oberen Luftwege und der Tuberkuloseärzte kann das bestmögliche Ergebnis in der Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege erreichen.

2. Die örtliche Organtuberkulose ist als eine Äußerung der Allgemeintuberkulose anzusehen. Örtliche Behandlung und Allgemeinbehandlung müssen daher Hand in Hand gehen.

Der Facharzt für die Erkrankungen der oberen Luftwege muß die noch besserungsfähigen Fälle der tuberkulösen Erkrankungen der oberen Luftwege für die Behandlung in den Heilstätten auswählen und hat dabei in erster Linie für den Ausbau der technischen Behandlung zu sorgen.

3. Die noch heilbaren Fälle der Tuberkulose der oberen Luftwege gehören zur Behandlung in die Lungenheilstätten, die unheilbaren in die Tuberkuloseabteilungen der Allgemeinen Krankenhäuser. Diese sollten bei Überfüllung der Heilstätten auch noch den heilbaren Fällen der tuberkulösen Erkrankungen der oberen Luftwege leichter zugänglich gemacht werden.

4. Um den Ärzten Gelegenheit zu geben, sich in der technischen Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege besser auszubilden, ist die Gründung von Spezialabteilungen für tuberkulöse Erkrankungen der oberen Luftwege in Anschluß an Hals-, Nasen- und Ohrenkliniken warm zu befürworten.

In diesen Abteilungen muß Gelegenheit zur gründlichen Ausbildung von Fachärzten geschaffen werden.

Derartig vorgebildete Ärzte sind dann am besten geeignet, tuberkulöse Erkrankungen der oberen Luftwege in Lungenheilstätten und in Krankenhäusern erfolgreich zu behandeln.

5. Der zur Beratung dieser Leitsätze eingesetzte Ausschuß erblickt eine Hauptaufgabe darin, die heilbaren Formen der Tuberkulose der oberen Luftwege möglichst scharf zu begrenzen und dann die Versicherungsanstalten erneut durch ein Rundschreiben dringend darauf aufmerksam zu machen, daß diese heilbaren Formen der tuberkulösen Erkrankungen der oberen Luftwege auch ein Recht auf Anstaltsbehandlung haben, da sie wieder arbeitsfähig gemacht werden können.

6. In die Vordrucke der ärztlichen Gutachten und Obergutachten, die von Versicherungsanstalten, Krankenkassen und anderen öffentlichen rechtlichen Körperschaften oder Wohltätigkeitsanstalten zum Zwecke der Einweisung von Lungenkranken in eine Heilstätte herausgegeben werden, soll eine Frage nach der Beschaffenheit der oberen Luftwege und etwaiger Atmungshindernisse durch diese aufgenommen werden. Sind in den oberen Luftwegen irgendwelche ernsten Störungen festzustellen, oder wird der Befund in den Gutachten zweifelhaft gelassen, so soll das Gutachten eines Facharztes für die oberen Luftwege eingeholt werden.

Chirurgische Eingriffe an den oberen Luftwegen, die sich als notwendig erweisen, besonders solche Eingriffe, die die Beseitigung von Atmungshindernissen bezwecken, sollen nach Möglichkeit und, soweit es der Allgemeinzustand zuläßt, vor der Aufnahme in die Heilanstalt gemacht werden.

7. An allen den Stellen, deren Aufgabe die Fürsorge für erkrankte Kinder und deren Aussendung in Ferienkolonien, Bäder, Heilstätten usw. ist, soll am besten wohl durch das Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose, immer wieder dahin gewirkt werden, daß bei der Auslese der zu Bade- und anderen Kuren zugelassenen Kindern dem Zustande des adenoiden Schlundringes größte Aufmerksamkeit geschenkt wird und das etwa notwendig erscheinende Eingriffe *vor* Antritt der Kur gemacht werden.

8. Die „Vereinigung der Lungenheilanstaltsärzte" soll bei ihren Mitgliedern, soweit sie Leiter von Lungenheilanstalten sind, eine Umfrage darüber veranstalten, wie weit und durch wen die Behandlung der oberen Luftwege durchgeführt wird.

Ein entsprechender Fragebogen ist von dem eingesetzten Ausschuß ausgearbeitet worden.

9. Der Vorstand des „Vereins deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte" ist auf Wunsch bereit, die Anstellung von beratenden Fachärzten und in der Behandlung der oberen Luftwege ausgebildete Assistenten usw. für die Heilstätten zu vermitteln. Es scheint dringend erforderlich, daß in jeder Lungenheilanstalt wenigstens ein Arzt gründlich in der Behandlung der Erkrankungen der oberen Luftwege und der Ohren ausgebildet ist.



10. Die Einrichtung besonderer Heilstätten für tuberkulöse Erkrankungen der oberen Luftwege oder besondere Abteilungen in den Lungenheilstätten wird nicht befürwortet. An Universitätskliniken und größeren Krankenhäusern sind dagegen Sonderabteilungen für tuberkulöse Erkrankungen der oberen Luftwege dringend erforderlich, am besten außerhalb der Stadt in geeigneter Lage.

11. An Lupusheilstätten und Lichtheilanstalten ist die Mitwirkung eines Facharztes für die Erkrankungen der oberen Luftwege dringend erforderlich.

Die Befürchtung, daß durch die Gewährung von Arbeitsmöglichkeiten an den neu zu gründenden und zunächst an die oto-laryngologischen Universitätskliniken anzugliedernden, so dann auch denen der großen Krankenhäuser zu schaffenden Tuberkulose-Spezialabteilungen für Ärzte, die schon Heilanstaltsärzte sind oder es werden wollen, einem ungenügend ausgebildeten Spezialistentum Vorschub geleistet werden möchte, ist unbegründet, wenn verlangt wird, daß diese Ärzte zu einer 1—2jährigen Dienstleistung verpflichtet werden und wenn die Vorstände der Kliniken dafür sorgen, daß diese Herren das ganze Gebiet der Oto-Laryngologie gründlich kennen lernen. Nur in dieser Weise ausgebildeten Kollegen soll beim Austritt aus ihrer Stellung durch ein Zeugnis bescheinigt werden, daß sie befähigt sind, tuberkulöse Erkrankungen der oberen Luftwege und des Ohres sachgemäß zu behandeln.

Die meisten oto-laryngologischen Kliniken sind heute infolge Platzmangels kaum in der Lage, einer nennenswerten Zahl tuberkulös erkrankter Patienten Aufnahme zu gewähren. Die Schaffung der geplanten Spezialabteilungen, in die alle Formen und Grade tuberkulöser Erkrankungen der oberen Luftwege und des Ohres aufzunehmen wären, bedeutet einen großen Gewinn für unsere Kliniken, und aus der innigen Zusammenarbeit der Lungenspezialisten mit uns ist mancher Fortschritt zu erwarten.

Herr *Finder*-Berlin bezeichnet es als wünschenswert, wenn bei Reichs- und Landesversicherungsanstalten Einheitlichkeit betreffs der Aufnahme von Kehlkopftuberkulösen in die Lungenheilanstalten herrschen würde, da bei einzelnen dieser Behörden noch der Grundsatz zu herrschen scheint, solche Kranke von der Aufnahme in die Anstalt auszuschließen. Ferner wäre es zu erstreben, daß ein Facharzt jeden Kranken mit Kehlkopftuberbulose, der evtl. in eine Anstalt aufaufgenommen werden soll, darauf untersuchen soll, ob er sich zur Aufnahme eignet.

11. Bericht über die Organisation des schulohrenärztlichen Dienstes.

Herr *Dreyfuß*-Frankfurt a. M. bringt im Auftrage der im vorigen Jahre ernannten Kommission den Entwurf der Denkschrift zur Verlesung, die den deutschen Unterrichtsministerien seitens der Gesellschaft überreicht werden soll und weist auf die für die Stadtverwaltung bestimmten Leitsätze hin, die zur Verteilung gekommen sind.

Denkschrift:

Die Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte hat auf ihrer 1. Versammlung am 12., 13., 14. Mai 1921 in Nürnberg nach Referaten von Prof. *Dreyfuß* Frankfurt a. M., Prof. *Alexander*-Wien und Dr. *E. Hopmann*-Cöln — die genannten 3 Herren sind städt. Schulohrenärzte — beschlossen, den Unterrichtsministerien der deutschen Bundesstaaten eine Denkschrift zu überreichen. Diesem Beschluß wird hiermit Folge geleistet.

Es dürfte von historischem Interesse sein zu wissen, daß die modernen schulhygienischen Bestrebungen und Einrichtungen ihren ersten Impuls erhielten von

2 Spezialärzten, dem Augenarzt *Herm. Cohn* in Breslau und dem Ohrenarzt *Arthur Hartmann* in Berlin. Beiden Ärzten war bei ihren Schüleruntersuchungen die hygienischen Mißstände in den Schulen aufgefallen und ihren eifrigen Bemühungen ist es gelungen, die Schularztfrage ins Rollen zu bringen, so daß wohl heute keine deutsche Groß- oder Mittelstadt ohne schulärztliche Überwachung denkbar ist.

Die Art der schulärztlichen Versorgung ist allerdings eine verschiedene, sowohl der Organisation, als auch der Intensivierung und Spezialisierung nach. Nach den grundlegenden Schuluntersuchungen des Münchener Universitätsprofessors *v. Bezold* am kindlichen Gehörorgan (1885) ist die Frage der schulohrenärztlichen Überwachung und evtl. Versorgung der Schulkinder seit den letzten 20 Jahren nicht mehr zur Ruhe gekommen.

Auch die Deutsche Otologische Gesellschaft, die Vorgängerin der jetzigen Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, hat sich verschiedentlich mit dem Thema befaßt, weil immer und immer wieder schuluntersuchenden Ärzten die Mißstände auf diesem Gebiete ins Auge sprangen.

Auf die Bedeutung und den Wert eines gesunden Gehörorgans und gesunder oberer Luftwege einzugehen, erübrigt sich. Die außerordentliche Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen Entwicklung des mit Störungen in den oberen Luftwegen oder mit Schwerhörigkeit behafteten Kindes, die schweren Gefahren für Gesundheit und Leben, denen die Träger von chronischen Ohreneiterungen ausgesetzt sind, sollen hier erwähnt werden, weil deren Kenntnis leider immer noch nicht in weitere Kreise der Bevölkerung gedrungen ist. Diesem Umstand entsprechen auch die Mißstände auf diesem Gebiete, die wir Ärzte allerwärts, nicht allein auf dem flachen Lande, sondern auch in der schulärztlich überwachten Großstadtschule anzutreffen pflegen.

Eine große Reihe statistischer Erhebungen hat ergeben, daß bis zu 25%, also einem vollen Viertel aller Schulkinder auf einem oder beiden Ohren nicht im Vollbesitz normaler Hörschärfe sind; der zehnte Teil dieser Kinder, also ca. 2 bis $2^1/_2$% ist schwerhörig zu nennen, und ein weiteres Zehntel der letzteren, also 2 pro mille, ist so stark schwerhörig, daß es dem Unterricht in der Normalschule nicht folgen kann, zurückbleibt und — mangels spezieller Schwerhörigenklassen — der Hilfsschule überwiesen zu werden pflegt.

Wie steht es aber mit der Behandlung dieser Kinder? Da dürfte es interessieren, daß z. B. *Hansberg* in Dortmund bei seinen Klassenuntersuchungen über 600 ohr-, nasen- und halskranke Kinder traf, von denen nur ein einziges in Behandlung stand. Auch *Dreyfuß* in Frankfurt a. M. fand noch im Jahre 1920 bei über 500 behandlungsbedürftigen Kindern des ersten Jahrgangs der Volksschulen nur 6, die zur Zeit seiner Untersuchungen in ärztlicher Pflege waren.

Diesen Mißständen abzuhelfen, ist das Bestreben der Gesellschaft der Deutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Sie hat, von der Erkenntnis der Wichtigkeit energischer schulhygienischer Maßnahmen ausgehend, auf ihrer 2. Versammlung (1., 2., 3. Juni 1922 in Wiesbaden) folgende Leitsätze aufgestellt, die sie hiermit den Unterrichtsministerien der Bundesstaaten zur Kenntnisnahme bringt:

a) Jede schulärztliche Organisation, in der nicht für eine fachärztliche Überwachung auf dem Gebiete der Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten gesorgt ist, ist als unvollständig zu bezeichnen.

b) Der Schulohrenarzt hat die ihm von den Schulärzten überwiesenen Kinder mit Erkrankungen der in 1. genannten Organe, fachärztlich zu untersuchen und deren Behandlung zu veranlassen.

c) Es ist wünschenswert, daß mindestens *einmal* während der Schulzeit jedes Kind vom Schulohrenarzt untersucht wird. In diesem Falle wäre das erste Schuljahr der geeignetste Termin.



d) Unheilbar schwerhörige Kinder, welche dem gewöhnlichen Unterricht nicht folgen können, sind dem Absehunterricht zuzuführen, der durch hierzu ausgebildete Lehrkräfte erteilt wird.

e) In Städten von mehr als 300 000 Einwohnern sind vollklassige Schwerhörigenschulen aufzubauen.

f) Sprachkranke Kinder (Stotterer, Stammler usw.) sind der Sprachbehandlung zuzuführen.

g) Die ärztliche Aufsicht über die Schwerhörigenschule, den Absehunterricht und die Sprachbehandlung führt der Schulohrenarzt.

h) Bei der Berufsberatung im letzten Schuljahr ist der Schulohrenarzt in einschlägigen Fällen zu Rate zu ziehen.

Herr *Alexander*-Wien stellt den Antrag als Punkt h) einzufügen: Kinder, die der Taubstummenanstalt überwiesen werden sollen, sind nicht allein durch den Kreisarzt, sondern vor allem durch den Schulohrenarzt zu untersuchen und zu begutachten.
Punkt h) wäre dann als Punkt i) zu bezeichnen.

Herr *Nadoleczny*-München beantragt: 1. Es soll in den Leitsätzen der Ausdruck Schulohrenarzt durch Schul-Hals-, Nasen- und Ohrenarzt ersetzt werden. 2. Zu Satz g) anzufügen: Falls kein Facharzt für Sprachstörungen am Platze ist.

Leitsätze für die Organisation des schulohrenärztlichen Dienstes.

Seit über 5 Jahren haben in Schulen durchgeführte fachärztliche Untersuchungen ergeben, daß ein großer Teil der Schüler — bis zu 25% — an Erkrankungen der Ohren, Nase, oberen Luftwege und Sprachfehlern leidet. Insbesondere behindert Schwerhörigkeit — *er*kannte und *ver*kannte — in vielen Fällen die Fähigkeit, dem Unterricht zu folgen; die Kinder bleiben in ihren Leistungen zurück und werden oft unnötigerweise den Hilfsklassen eingereiht.

Von dieser Erkenntnis ausgehend hat die Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte folgende Leitsätze aufgestellt, die sie den städt. Schulbehörden zur Kenntnis bringt:

a) Jede schulärztliche Organisation, in der nicht für eine fachärztliche Untersuchung auf dem Gebiet der Hals-, Nasen-, Ohr- und Spracherkrankungen gesorgt ist, ist als unvollständig zu bezeichnen.

b) Der Schulohrenarzt hat die ihm von den Schulärzten überwiesenen Kinder mit Erkrankungen der in 1. genannten Organe fachärztlich zu untersuchen und deren Behandlung zu veranlassen.

c) Es ist wünschenswert, daß mindestens *einmal* während der Schulzeit jedes Kind vom Schulohrenarzt untersucht wird. In diesem Falle wäre das erste Schuljahr der geeignetste Jahrgang.

d) Unheilbar schwerhörige Kinder, welche dem gewöhnlichen Unterricht nicht folgen können, sind Absehkursen zu überweisen, die durch hierzu ausgebildete Lehrkräfte veranstaltet werden.

e) In Großstädten mit über 300 000 Einwohnern sind außer den Absehkursen oder an deren Stelle vollklassige Schwerhörigenschulen aufzubauen.

f) Schüler, die an Sprachfehlern (Stammeln und Stottern) leiden, sind Sprachlehrkursen einzureihen.

g) Die ärztliche Aufsicht über die Abseh- und Sprachlehrkurse, ebenso über die Schwerhörigenschule führt der Schulohrenarzt.

h) Kinder, welche zur evtl. Aufnahme in Taubstummenschulen in Frage kommen, sollen nicht durch den Kreisarzt, sondern durch den Schulohrenarzt untersucht werden.

Die Zusatzanträge zur Denkschrift werden angenommen.

12. Bestimmung von Ort und Zeit der nächsten Tagung.

Der Vorstand schlägt vor, als Ort der nächsten Tagung wegen der zentralen Lage *Weimar* zu nehmen.

Da sich nachträglich zeigte, daß die Unterbringungsverhältnisse in Weimar schwierige wären, wird als Tagungsort für 1923 *Halle* gewählt*). Für 1924 liegt eine Einladung von *München* vor. Es bittet ferner Herr *Hinsberg*, sich seiner Einladung nach *Breslau* zu erinnern, und Herr *Hajek* möchte nach *Wien* einladen, sobald die österreichischen Verhältnisse es gestatten. Es wird ferner beschlossen, die Jahresversammlung wieder Donnerstag, Freitag, Samstag vor Pfingsten abzuhalten (17., 18. und 19. Mai 1923).

13. Referate für 1923: Als Referate für das nächste Jahr wurden bestimmt:

1. „Die operative Behandlung der Nebenhöhleneiterung". Referenten: *Hajek*-*Wien*, *Halle*-Berlin, *Manasse*-Würzburg.
2. „Die chronische Tonsillitis und ihre Behandlung". Referenten: Herr *Schlemmer*-Wien, anatom.-physiolog. Teil, Herr *Dietrich*-Köln, patholog.-anatom. Teil, Herr *Kümmel*-Heidelberg, klinischer Teil.

Schluß der Geschäftssitzung: 10,45 Uhr.

---

*) Der Vorstand verhandelt noch, um die nächstjährige Tagung doch in Weimar zu ermöglichen. Nach Abschluß der Verhandlungen wird der endgültig bestimmte Tagungsort durch die Fachpresse bekanntgegeben werden.

C. Wissenschaftliche Sitzung.

1. Herr **Lange**-Bonn: **Zur Physiologie des Walohres.**

Das besondere Interesse, das die Anatomie und Physiologie des Walohres bieten muß, brauche ich nicht ausführlicher zu begründen. Es beruht kurz in folgendem: Die Wale sind, phylogenetisch betrachtet, ursprünglich Landsäugetiere, die ins Wasser gegangen sind. Ihre Organe haben sich dem Leben im Wasser angepaßt. Sie haben also ursprünglich ein Gehörorgan, das die Schallwellen der Luft ebenso imstande war aufzunehmen wie das anderer Landsäugetiere. Dadurch daß das Ohr dauernd unter Wasser gehalten wird, sind die Einrichtungen, die zur Aufnahme der Luftschallwellen dienten, überflüssig geworden. Vor allem an der Rückbildung und Umänderung der Teile, die die Reflexion der Schallwellen der Luft an den Kopf vermindern helfen, muß sich dies ausdrücken. Das spezifische Gewicht und die Elastizität des Walkopfes unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des umgebenden Wassers. Die Schallwellen gehen also von allen Seiten einfach in den Walkörper und -kopf hinein. Es müssen also neben der Anpassung an die Veränderung der Reflexion auch Einrichtungen vorhanden sein, die den Schall lokalisieren, die ein Richtungshören ermöglichen. Ohne dieses würde das Gehörorgan biologisch ziemlich wertlos sein. Nun ist aber offenbar für den Wal das Ohr das wesentliche Sinnesorgan; so sind auch in dieser Hinsicht vollkommene Einrichtungen zu erwarten.

Die Überleitung des Schalles im Wasser auf den Walkörper erfolgt physikalisch in ähnlicher Weise wie die Überleitung der Schallwellen des schwingenden Stimmgabelstieles auf den Kopf des Menschen, der Wal hört also nur durch die sog. direkte Knochenleitung.

Wir sind natürlich nicht in der Lage, die physiologischen Verhältnisse des Walohres anders als durch vergleichende anatomische Untersuchungen zu ergründen. Finden wir aber gegenüber dem Landsäugetiere charakteristische Veränderungen, so sind wir berechtigt, die Unterschiede als Folge der Verschiedenheit uns bekannter physikalischer Vorgänge im Wasser und in der Luft zu betrachten.

Die Kenntnis der Anatomie des Walohres verdanken wir im wesentlichen *Boenninghaus* (Das Ohr des Zahnwales. Jena, G. Fischer, 1903). Er untersuchte genau das Gehörorgan einer größeren Anzahl von

Zahnwalen, im wesentlichen von Tümmlern. Über das Gehörorgan der Bartenwale, die phylogenetisch eine andere Stellung einnehmen, sind ähnlich eingehende Untersuchungen nicht bekannt. Der morphologische Bau ihrer Gehörorgane ist etwas anderes, für die physiologische Betrachtung scheint das aber keinen grundsätzlichen Unterschied zu bedeuten. Die wesentlichen Ergebnisse von *Boenninghaus* sind folgende:

Der äußere Gehörgang ist wohl anatomisch noch nachweisbar; er ist aber infolge seiner Enge und seiner Ausfüllung mit Epidermisprodukten als nicht lufthaltig und luftdurchgängig zu betrachten.

Das Trommelfell ist dick, undurchsichtig und nur durch eine ausgezogene Spitze, die dem Umbo entspricht, mit dem kleinen Hammergriff verbunden. Im übrigen sind die Gehörknöchelchen dick, plump, von kompaktem, dichten Knochen gebildet. Ihre Verbindungen untereinander sind Synchondrosen. Vor allem ist der Steigbügel durch eine solche im ovalen Fenster „ankylosiert".

Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist dick, wulstig, und überzieht in dieser Beschaffenheit alle Teile, auch die Gehörknöchelchen. In der Paukenhöhle liegt ein großer Wulst kavernösen Gewebes, das von dem Plexus caroticus abstammt.

Der Knochen der Bulla und der Labyrinthkapsel ist eine überaus feste und schwere elfenbeinartige Masse, ganz im Gegensatz zu dem lockeren Knochengewebe des übrigen Kopfskelettes.

Das Labyrinth ist von großen lufthaltigen Räumen umgeben, die nach innen unmittelbar unter der harten Hirnhaut liegen.

Der Nervus cochlearis ist dick, das Ganglion spirale groß, das Vestibulum und die Bogengänge verhältnismäßig klein.

Aus diesen anatomischen Befunden zieht *Boenninghaus* Schlüsse für für die Physiologie; er sagt:

„Die Zuleitung des Schalles in das innere Ohr erfolgt trotz des Fehlens des Gehörganges und der Ankylose der Gehörknöchelchen durch das ovale Fenster. Der Leitungsweg der Schallwellen ist: die in eine Art Schalltrichter umgewandelte Bulla, Proc. folianus, Hammerkopf, Amboßkörper, langer Amboßschenkel, Steigbügel. Die Zuleitung auf anderem Wege ist durch eine akustische Isolierung des Labyrinthes verschlechtert. Die Schalleitung im Labyrinthwasser kann bei der Ankylose der Steigbügelplatte und bei der Verstopfung der Nische des runden Fensters durch die gewucherte Schleimhaut nur eine „molekulare" sein. Diese molekulare Leitung ist auch im Schneckenwasser eine günstige, da infolge der Dichtigkeit der Labyrinthkapsel eine Reflexion der Schallwellen von den Labyrinthwänden eintreten muß, die einer totalen gleichkommt. Im Vorhof ist sie ebenso günstig, weil er röhrenförmig nach der Schnecke umgebaut ist."

Diese Schlußfolgerungen sind nicht unwidersprochen geblieben. *Bezold* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege 48, S. 107, 171. 1904) beschäftigt sich eingehend mit ihnen und kommt dabei vor allem zu dem Ergebnis, daß er die Ankylose der Gehörknöchelchen nicht anerkennt. Im besonderen hält er den Steigbügel auf Grund eigener Untersuchungen am macerierten Präparate in Übereinstimmung mit *Denker* für bewegungsfähig. So spricht sich *Bezold* dahin aus, daß ebenso wie der Mensch auch der Wal, obwohl er ohne einen für Luftwellen tauglichen Schalleitungsapparat die Schallwellen aufnehme, nur durch kraniotympanale, also auch durch den Schalleitungsapparat höre.

Auf Grund einer persönlichen Aussprache war *Boenninghaus* so liebenswürdig, mir einen macerierten Schädel und eine ganze Anzahl von einzelnen macerierten Gehörorganen von Tümmlern (Phocaena communis) zu überlassen, die er bereits für das Studium zu seiner Arbeit präpariert hatte. Außerdem konnte ich einen frischen Kopf einer Phocaena communis seinerzeit aus dem Zoologischen Institut von Greifswald erhalten. So hatte ich Gelegenheit, mir selbst ein eigenes Urteil zu bilden.

Auf anatomische Einzelheiten will ich nicht eingehen, dazu ist im besonderen mein histologisch untersuchtes Material zu klein. Nur einiges will ich herausgreifen, das geeignet ist, die Ergebnisse von *Boenninghaus* zu ergänzen und zu erweitern.

Schon an den macerierten Präparaten konnte ich feststellen, daß der Steigbügel nicht knöchern ankylosiert ist, er bewegt sich in dem ovalen Fenster, sitzt allerdings ziemlich fest, läßt sich aber herauslösen. Dabei bleibt sowohl der Rand des Fensters wie der der Steigbügelplatte vollkommen glatt.

Mikroskopisch fand ich die Verbindung des Steigbügels ebenso wie *Boenninghaus* im wesentlichen durch eine dünne Knorpelschicht hergestellt. Nur an einigen Stellen, besonders paukenwärts ziehen auch bindegewebige Elemente vom Fensterrand zur Platte. Diese Knorpelschicht setzt sich *sehr scharf* gegen den ungemein kompakten elfenbeinartigen Knochen der Platte und des Randes ab. Die Platte selbst ist dünn und zart, die Schenkel erscheinen dagegen dick und plump.

Das ovale und das runde Fenster sind ganz unverhältnismäßig groß, gegenüber den Hohlräumen des Vestibulum. Das Vestibulum ist nicht breiter und tiefer als die Ausdehnungen der Steigbügelplatte. Der Unterschied gegenüber dem Verhältnis beim Landsäugetier ist also recht bedeutend. Die Membran des runden Fensters ist noch wesentlich größer als die Platte.

Von besonderer Wichtigkeit scheint mir die Beschaffenheit der Binnenmuskeln zu sein. *Boenninghaus* beschreibt den Tensor als Muskel von 0.7—0.8 cm Länge und 0.1—0.15 cm Breite. „Auffallend ist

es, daß sich weder an dem frischen noch an dem konservierten Muskel Spuren von Degeneration nachweisen lassen, obwohl der Muskel bei der starren Befestigung des Hammers funktionslos ist" (l. c. S. 78). Der Stapedius ist kräftig und entbehrt wie der Tensor tympani etwaiger Degeneration vollkommen."

Auf Grund meiner Serie kann ich sagen, der Stapedius ist ein ungewöhnlich großer, auffallend kräftiger, gefiederter Muskel, der mit dicker Sehne am Steigbügelköpfchen ansetzt.

Wir haben also am Ohre des Tümmlers, abgesehen von dem wesentlich veränderten Trommelfell und seiner Befestigung am Hammergriff, grundsätzlich keine anderen Verhältnisse wie beim Landsäugetiere. Nur sind die Verbindungen der Knöchelchen nicht bindegewebig, sondern durch schmale dünne, aber scharf vom Knochen abgesetzte Knorpelschichten hergestellt.

Ich glaube, man geht nicht fehl, wenn man trotz der zweifellos recht festen Verbindung der Gehörknöchelchen untereinander und der Steigbügelplatte mit dem ovalen Fenster dem Schalleitungsapparat des Wales eine wichtige und wesentliche Funktion beim Hören zuschreibt. Die Verwachsung des langen Fortsatzes des Hammers mit dem Knochen der Glaserspalte ist kein Gegengrund. Es ist das ein Befund, der auch bei zweifellos guthörenden Landsäugetieren vorkommt.

Wie ist nun die Aufgabe und Leistung dieses Schalleitungsapparates, für den die Aufnahme von Luftwellen nicht mehr in Betracht kommt, der aber doch verhältnismäßig wenig umgebaut ist?

Am besten scheint mir die *Bezold*sche Theorie von der kraniotympanalen Leitung die Verhältnisse zu erklären. Die auffallende Größe des Steigbügels und der runden Fenstermembran möchte ich als Ausdruck besonders günstiger Bedingungen für eine kraniotympanale Leitung ansehen, d. h. für Umwandlung der longitudinalen Wellen des ganzen knöchernen Gehörorganes in transversale Schwingungen der Steigbügelplatte.

Die starke Entwicklung des Stapedius findet m. E. darin ihre Erklärung, daß der Muskel, um den Steigbügel zu bewegen, infolge der festen Verbindung von Platte und Fensterwand einen großen Widerstand zu überwinden hat.

Die Festigkeit aber, die den knöchernen Aufbau des Gehörorganes in allen seinen Teilen so auffällig macht, ist deswegen so groß, daß bei jeder, auch noch so starken und raschen Veränderung des Wasserdruckes die häutigen Teile unbeeinflußt und im besonderen die für die physikalische Leistung maßgebenden Spannungen der Membranen unverändert bleiben.

Durch diese Anforderungen ist aber nicht alles erklärt, was uns bei der Betrachtung des Walohres auffällt. Es ist nicht nur die Festigkeit

und Schwere des Knochens, es ist auch die Form und die topographischen Verhältnisse im besonderen die Beziehungen zur Schädelbasis. Das knöcherne Gehörorgan hat ein wesentlich höheres spezifisches Gewicht und wesentlich größere Elastizität als die anderen Knochen, es liegt ferner beinahe unterhalb des Schädelgrundes und ist mit den übrigen Knochen nur bindegewebig verbunden. Bei einer vollständigen Maceration löst es sich von seiner Umgebung los.

Am Weichteilpräparat zeigt sich, daß es besonders gehirnwärts von großen pneumatischen Räumen umgeben ist, die bis unter die Dura reichen. Geben auch für diese Verhältnisse die physikalischen und physiologischen Anforderungen eine Erklärung? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir uns zuerst klarmachen, wie die Schallwellen in das knöcherne Gehörorgan kommen. Die Annahme, daß die Schallwellen aus dem Wasser einfach auf den Schädelknochen und damit auf das knöcherne Gehörorgan übergehen, genügt nicht. Sie würden immer beide Gehörorgane in gleicher Weise treffen. Dann würde das Verständnis für die Lokalisation des Schalles kaum zu bringen sein. Dafür ist die Möglichkeit eines Unterschiedes der Empfindung eines Ohres dem anderen gegenüber notwendig.

Ich glaube aber, wir kommen zu einem Verständnis auch für die Lokalisation, wenn wir uns den Vorgang der Schallaufnahme folgendermaßen vorstellen:

Die von einer Seite kommenden Schallwellen gehen durch die Weichteile der entsprechenden Kopfseite ohne wesentliche Änderung. In den Weichteilen treffen sie auf die breite Fläche der Bullawand. Diese ist durch ein erheblich höheres spezifisches Gewicht und größere Elastizität ausgezeichnet. Die Folge davon muß sein, daß sie mit einer Phasendifferenz schwingt. Die Bulla ist aber knöchern mit der Labyrinthkapsel verbunden, deren Knochenbau der gleiche ist. Infolge der relativen Kleinheit gegenüber den langen Schallwellen des Wassers können wir Bulla und Labyrinthkapsel als ein schwingendes Ganzes betrachten. Von der schwingenden Labyrinthkapsel gehen die Schallwellen auf die Steigbügelplatte über, die in transversalen Wellen schwingt. Da aber zwischen Platte und Fensterwand eine Knorpelschicht, d. h. ein Gewebe von anderem spezifischen Gewicht und anderer Elastizität zwischengeschaltet ist, so tritt auch hier wieder eine Phasenverschiebung ein. Die transversalen Wellen der Platte interferieren also gegenüber den Schwingungen des übrigen knöchernen Gehörorganes. Nach der bisher noch nicht widerlegten *Helmholtz*schen Theorie und vor allem nach den Arbeiten *Bezolds* müßten wir die von der Steigbügelplatte auf das Labyrinthwasser übergehenden, natürlich longitudinalen Schwingungen als den wesentlichen Reiz für das Cortische Organ auffassen. Ihnen gegenüber treten die interferierenden

Schwingungen des ganzen knöchernen Gehörorganes an Wirkungsweise zurück.

Das durch die von derselben Seite kommenden Schallwellen zum Schwingen gebrachte Gehörorgan ist aber infolge der umgebenden Hohlräume besonders gehirnwärts akustisch isoliert. An der Grenze gegen die Hohlräume findet infolge des überaus großen Unterschiedes der Elastizität und des spezifischen Gewichtes eine sehr starke Reflexion statt. Das schwingende Gehörorgan hält gewissermaßen seine Wellen fest. Umgekehrt kommt auch von der anderen Seite keine Welle herein.

Die Wellenaufnahme ist also bei seitlicher Zuleitung für das den ankommenden Wellen zugekehrte Ohr bei weitem günstiger als für das abgewendete. Dadurch ist die Lokalisation der Schallwellen möglich.

Überblicken wir das Ganze nochmals, so zeigt sich also, daß die Anpassung an das Unterwasserhören sehr einfach erreicht ist.

Die Einrichtung für die Aufnahme der Luftwellen, das Trommelfell und seine innige Verbindung mit dem Hammer fällt weg, dafür sind einmal Einrichtungen vorhanden, die eine besondere Widerstandsfähigkeit und Anpassung an den wechselnden Wasserdruck ermöglichen, andererseits solche, die das Schwingen des knöchernen Gehörorganes als Ganzes in Phasendifferenz gegenüber den Wasserwellen und das Schwingen des Labyrinthwassers in Phasendifferenz gegenüber dem ganzen knöchernen Gehörorgan begünstigen. Die durch die vergleichend-anatomische Betrachtung gewonnene Anschauung über die physikalischen und physiologischen Vorgänge im Walohre scheint mir daher eine wichtige Stütze für das Bestehen einer kraniotympanalen Leitung im Sinne *Bezolds* zu sein. Das innere Ohr, im besonderen die Schnecke, zeigt gegenüber den Landsäugetieren keinen grundsätzlichen Unterschied.

Aussprache zu Vortrag Nr. 1.

Herr **Frey**-Wien. Wenn man in Betracht zieht, daß der Schädel der Wale von einer ganz dichten Speckschwarte von großem Querschnitt bedeckt ist, so würde man allen Vermutungen über die Möglichkeit einer Schallzuleitung auf irgend einem Wege sehr skeptisch gegenüberstehen. Es sieht fast wie eine beabsichtigte Schallisolierung aus.

Aus der Ankylose der lateralen Gehörknöchelchen lassen sich aber bestimmt *keine* Schlüsse auf das Hörvermögen ziehen. Ich habe in einer vergleichenden anatomischen Studie, deren Ergebnisse ich auch hier seinerzeit demonstrierte, den Nachweis erbracht, daß die Ankylose von Hammer und Amboß etwas in der Tierreihe sehr Häufiges ist (als normaler Befund) und daß gerade die besthörenden Tiere (Hasen, Kaninchen) solche Ankylose aufweisen.

Endlich können wir aus dem Verhalten der Binnenmuskeln schon deshalb keine Schlüsse ziehen, weil wir ja ihren Anteil an dem Hörakt gar nicht genau kennen.

Herr **Brunner**-Wien. Gegen die Annahme, daß der Wal nichts hört, spricht der Umstand, daß der zentrale Cochlearis, wovon ich mich gelegentlich meiner vergleichend-anatomischen Studien über das Cetaceengehirn überzeugen konnte,

bei diesen Tieren sehr gut entwickelt ist. Die einzelnen Kerne des Cochlearis sind zwar nicht ganz typisch geformt, aber machen durchaus nicht den Eindruck atrophierter Gebilde.

Herr **Hegener**-Hamburg. Nach *Langes* Darstellung ist das Walgehör nur auf Schalleitung durch das Wasser eingestellt, ich frage deshalb: Hört der Wal außer Wasser?

Herr **Lange**-Bonn; Schlußwort. Vortragender betont nochmals, daß über das Hörvermögen der Wale, im besonderen auch außerhalb des Wassers, sich kaum genaue Angaben machen lassen werden, sondern daß man darauf angewiesen ist, aus dem anatomischen Bau auf die physiologische Funktion zu schließen.

---

2. Herr **Manasse**-Würzburg: **Über die Empfindlichkeit des Trommelfells für äußere Reize.**

M. H.! Angeregt wurde ich zu den Versuchen, über die ich Ihnen hier kurz berichten möchte, durch einen Vortrag unseres Würzburger Physiologen, Geheimrat *von Frey*, „über die der Hornhaut und Bindehaut des Auges eigentümlichen Empfindungsqualitäten". In diesem Vortrag berichtete der genannte Herr über Versuche, welche er gemeinschaftlich mit *W. Webels*[1]) über den Einfluß von mechanischen und thermischen Reizen auf die erwähnten Teile des menschlichen Auges angestellt hatte.

Es tauchte natürlich sofort der Gedanke auf, derartige Versuche auch am Ohr, und zwar zunächst am Trommelfell anzustellen, Versuche, die mit um so größerem Eifer zur Ausführung gebracht wurden, als Herr *v. Frey* sich sehr für dieselben interessierte und mir seine Unterstützung zusagte. Diese Untersuchungen sind zwar noch nicht völlig abgeschlossen, gestatten aber schon jetzt, Ihnen einiges Interessante von den Ergebnisen mitzuteilen; jedoch möchte ich mir für heute noch versagen, irgendwelche Hypothesen über die nervösen Endorgane im Trommelfell aufzustellen, sondern Ihnen nur über die bisher vorliegenden, objektiven Beobachtungen berichten.

A. Normale Trommelfelle.

Es wurden zunächst *normale Trommelfelle* untersucht, und zwar wurden möglichst Versuchspersonen mit recht weiten Gehörkanälen, bei denen das Trommelfell gut übersichtlich war, herangezogen. Dabei wurden sehr weite Ohrtrichter verwandt, welche gestatten, die Membrana tympani in ganzer Ausdehnung ohne Einstellungsabänderung zu überblicken.

---

[1]) Zeitschr. f. Biolog. 74, 173.

I. Mechanische Reize.

Bei der ersten Versuchsreihe wurden rein *mechanische* Reize angewandt, und zwar ähnliche Instrumente, wie sie *von Frey* und *Webels* beim Auge benutzten, welche nach dem Muster einer bajonettförmigen Parazentesennadel nach Angaben des Herrn *v. Frey* im hiesigen Physiologischen Institut hergestellt wurden. Es konnten naturgemäß nur sehr dünne Instrumente in Anwendung kommen, so daß es möglich war, jederzeit ihre Spitze im Moment der Reizgebung mit dem Auge zu kontrollieren. Auf diese Weise gelang es stets, Trommelfell und Reizinstrument zu sehen und so die Reaktion zu prüfen. Die kleinen Instrumente, die wir für die Prüfung der mechanischen Reize anwandten, gebe ich Ihnen herum. Sie sehen, es sind drei Haare mit einem mittleren Durchmesser von 10, 14 und 26 $\frac{mm}{100}$, die beim Stoß gegen das Trommelfell einen Druck ausüben, der bzw. 10, 35 und 128 Zentigramm nicht überschreiten kann. Bezieht man diese Kräfte auf den Halbmesser des Haares, so erhält man den sog. Spannungswert des Reizes, der sich in den drei Fällen auf 2, 5 und 10 g/mm beziffert. Zur Prüfung der Schmerzempfindlichkeit dienten zwei sog. Stachelborsten, d. h. Reizhaare, die in Distelstacheln endigen und im Maximum eine Kraft von $^1/_2$ und 1 g ausüben. Geprüft wurde in der Weise, daß die Versuchsperson in einen festen Untersuchungsstuhl gesetzt wurde‘ dann genau wie bei der otoskopischen Untersuchung das Trommelfellbild eingestellt und unter guter Spiegelbeleuchtung die Reizgebung ausgeführt wurde, natürlich unter sorgfältiger Vermeidung jeglicher Berührung der ans Trommelfell anstoßenden Gehörkanalsteile. Die Versuchsperson mußte dann angeben, ob und was sie in dem gegebenen Moment für Empfindungen hatte; zum Vergleich wurde meist die Vorderarmhaut herangezogen.

In der Weise wurden 20 normale Trommelfelle geprüft mit folgendem Ergebnis:

Zunächst wurde regelmäßig von allen Untersuchten ohne irgendeine Beeinflussung von seiten des Untersuchers angegeben, daß sie einen *Ton* hörten, einen Ton, dessen Qualität sehr verschieden gekennzeichnet wurde: meist wurde ein Knall vernommen, dann ein Pfeifen, ein Zischen, ein Knipsen, in der Mehrzahl der Fälle aber ein Knall.

Über die Art der *Berührungsempfindung* waren die Angaben nicht ganz einheitlich. Vor allem war selbstverständlich die Grenze zwischen Berührung und Schmerz verschieden. Jedoch konnte man immer feststellen, daß die Charakterisierung des gesetzten Reizes auf der untersten Stufe mit „Berührung“ oder „Druck“ anfing und dann bei

Steigerung unter den fünf genannten Reizmitteln in „Schmerz" überging. Der Schwellenwert zwischen den beiden Empfindungsarten war aber nicht konstant. Eine Anzahl von Versuchspersonen empfand schon das feinste Haar als schmerzhaft und die stärkeren Reizkörper demgemäß noch schmerzhafter, bei zwei Versuchspersonen (Arzt und Ärztin) wurde sogar stundenlanger Nachschmerz empfunden bei Reizen, welche nicht höher gingen, als bis zur ersten Distelspitze. Auf der anderen Seite wieder gibt es Versuchspersonen, welche die ersten beiden Reizhaare nur als ganz geringfügige Berührung oder sogar kaum als solche empfinden und erst beim dicksten Haar eine leichte Schmerzempfindung äußern; an dieser Stelle liegt gemeinhin die Grenze zwischen Berührungs- und Schmerzempfindung. Die Distelspitze wurde fast immer als Schmerz oder Stich empfunden, und zwar gewöhnlich stärker als an der Vorderarmhaut. Ganz selten wurde die Distelspitze weniger schmerzhaft empfunden als das stärkste Reizhaar.

Was die einzelnen Teile des Trommelfelles anbetrifft, so ist es schwer zu sagen, ob einer oder der andere besonders empfindlich ist für die gegebenen Reize: Nur in zwei Fällen glaubte ich eine größere Empfindlichkeit der beiden oberen Trommelfellquadranten feststellen zu können. In einer größeren Anzahl von Fällen, bei welchen ausdrücklich auf diesen Punkt geachtet wurde, war aber kein Unterschied bei den vier Quadranten zu erkennen.

Am Trommelfell konnte man *objektiv* fast immer, besonders bei den stärkeren Haaren, eine deutliche Eindellung bei der Reizgebung konstatieren, sowie ferner in einer Anzahl von Fällen eine punktförmige Hyperämie, die manchmal schon aussah wie eine Hämorrhagie, aber bei allen daraufhin untersuchten Fällen mit einer Ausnahme am nächsten Tage verschwunden war. Eine leichte Hyperämie an den Hammergefäßen war fast bei allen Versuchspersonen am Schlusse der Untersuchung festzustellen, doch gewöhnlich nicht mehr, als man es auch sonst nach längerem Einführen eines Ohrtrichters sieht.

II. Thermische Reize.

Die Prüfung des *Temperatursinns* am Trommelfell gab weit interessantere Resultate, als diejenige mit rein mechanischen Reizen.

Die Methodik war außerordentlich einfach: an eine feine Silber-Ohrsonde mit stumpfwinklig abgebogenem Griff wurde an die Spitze ein ganz dünner Wattebausch angedreht, mit der Schere glattgeschnitten, so daß ein kreisrunder Querschnitt entstand von etwa $^1/_2$ mm Durchmesser, der so hergestellte Pinsel in kalte bzw. heiße Flüssigkeit getaucht, die überschüssige Flüssigkeit schnell abgeschleudert und das Instrument möglichst rasch unter Spiegelbeleuchtung gegen das Trommelfell geführt. Dabei wurde ausdrücklich darauf achtgegeben, daß

nur die Watte, nicht der Sondenknopf gegen das Trommelfell drückte, sowie ferner darauf, daß kein Wasser von der Reizstelle beim Aufdrücken des Pinsels hinunterfloß.

Die angewandten Temperaturen schwankten von — 2° bis + 85° C. Die mit Thermometer versehenen Wassergefäße standen dicht nebeneinander, so daß sehr schnell hintereinander mit verschiedenen Temperaturen auf demselben Trommelfell abgewechselt werden konnte, und man gut in der Lage war, die Unterschiede der Empfindungen bei den verschiedenen Temperaturen zu beobachten. Am häufigsten wurde für Kaltreize Wasser von 13—15° und für Warmreize solches von 75—80° angewandt. Auf diese Weise wurden neun normale Trommelfelle geprüft. Mit den einzelnen Protokollen will ich Sie hier nicht aufhalten, das überraschende Gesamtresultat war, daß das Trommelfell *keine oder eine kaum nennenswerte Warmempfindung* hat, daß dagegen die Kaltempfindung gewöhnlich sehr deutlich zu konstatieren war, und zwar nicht nur bei adäquater Reizung durch kaltes Wasser, sondern auch durch heißes (paradoxe Kaltempfindung nach *v. Frey*). So wurde z. B. bei einer Versuchsperson 84° kalt empfunden, bei einer anderen 69° kalt, 66° als sehr kalt, bei drei anderen gleichmäßig 71 und 72° nicht kalt, nicht warm empfunden. Nur einmal wurde bei einem jungen Kollegen 88° als deutlich heiß empfunden, doch bin ich nicht sicher, ob da nicht eine Spur Wasser in Berührung mit dem Gehörkanal gekommen ist. Dagegen wurde bei Kältereizen nicht nur ganz kaltes Wasser von — 2° und + 2°, sondern meist auch von 13—15° als kalt empfunden, jedoch auch nicht immer, es gab auch Versuchspersonen, die bei kaltem Wasser kaum angeben konnten, ob es kalt oder warm war. Über die Resultate beim *Nacheinandergeben von verschiedenen Reizen* möchte ich noch nicht berichten, da ich sie noch nicht genügend beurteilen kann. Nur muß ohne weiteres zugegeben werden, daß die Temperatur, die das Trommefell traf, wohl nicht immer, selbst bei schnellster Reizgebung, genau derjenigen des Wassergefäßes entsprach, doch kann die Temperaturdifferenz keine sehr große sein, denn die Zeit vom Eintauchen des Pinsels ins Wasser bis zur Berührung des Trommelfelles betrug im Mittel nur 4 Sekunden.

Jedenfalls unterliegt es nach diesen Versuchen, die im ganzen recht gleichmäßige Resultate gaben, keinem Zweifel, daß das normale Trommelfell ähnlich wie Bindehaut und Hornhaut des Auges für Wärmereize kaum irgendeine Empfindung hat, Kältereize dagegen viel deutlicher wahrzunehmen vermag.

B. Pathologische Trommelfelle.

Es lag natürlich nahe, nachdem einmal festgestellt war, wie das normale Trommelfell auf mechanische und thermische Reize reagierte,

zu untersuchen, wie diese Reize auf das *krankhaft veränderte* Trommelfell wirken. Diese Versuche sind noch im Werden begriffen, doch kann ich jetzt schon sagen, daß hier z. T. recht wesentliche Unterschiede zu finden sind. So konnte ich in zwei Fällen, von denen der erste eine verkalkte obere und normale untere, der andere eine verkalkte vordere und normale hintere Trommelfellhälfte zeigte, konstatieren, daß die verkalkten Stellen gegenüber den normalen eine starke Herabsetzung der Empfindlichkeit für mechanische Reize aufwiesen, Beobachtungen, die an anderen Trommelfellen mit partieller Verkalkung ihre Bestätigung fanden. Ferner konnte die gleiche Herabsetzung bei geröteten und infiltrierten Trommelfellen vereinzelt festgestellt werden. Jedoch möchte ich ein definitives Urteil über diese pathologischen Fälle noch verschieben, bis die Untersuchungen zahlreicher sind.

Jedenfalls sehen Sie, m. H., daß man bei diesen Untersuchungen, die natürlich auch auf die freiliegende Paukenhöhlenschleimhaut ausgedehnt werden sollen, interessante Beobachtungen machen kann, von denen es mich sehr freuen würde, wenn andere Untersucher sie bestätigen, ergänzen oder korrigieren könnten.

Aussprache zu Vortrag Nr. 2.

Herr **v. Eicken**-Berlin empfiehlt für die Sensibilitätsprüfungen des Trommelfelles die stereoskopische Betrachtungsweise. Die thermische Prüfung dürfte durch Spülröhrchen mit Zu- und Abfluß feiner durchzuführen sein als mit Pinselchen, die mit warmem, bez. kaltem Wasser getränkt sind und deren Temperatur sehr inkonstant sein dürfte.

Herr **Katzenstein**-Berlin fragt, ob die untersuchten Personen alle normal waren oder ob auch hysterische darunter waren. Normale Personen empfinden, wenn man ihnen die *Luca*esche Drucksonde auf den kurzen Fortsatz setzt, intensiven Schmerz, während hysterische Personen nur einen geringen Druck empfinden. Normale hören bei dem Aufsetzen der Drucksonde oft einen Knall.

Herr **Schmidt**-Hackenberg-Meiningen. Mechanische Reize des Trommelfelles können ausschließlich als Schallempfindung percipiert werden. Ein Pat. erwacht nachts durch einen lauten Knall in dem einen seiner beiden gesunden Ohren, der sich bald wiederholte und stellenweise den Typus des Maschinengewehrfeuers annahm. In seiner Ratlosigkeit goß Pat. Öl in den äußeren Gehörgang, worauf das Geräusch verschwand. Hinter dem Watteverschluß fand sich am nächsten Morgen ein Pulex irritans vor dem unveränderten Trommelfell.

Herr **Reipen**-Siegen i. Westf. empfiehlt, auf Grund seiner Beobachtungen im Felde, vor der Verwertung der Untersuchungsbefunde gründliche nervenärztliche Untersuchung.

Herr **Wodak**-Prag. Gelegentlich der Untersuchungen über den Ohr-Lidschlagreflex an mehreren hundert pathologischen Fällen konnte ich feststellen, daß die Empfindungsqualität für Berührungsreize der Gehörgangswände bei Patienten mit verschiedener Hörfähigkeit auf beiden Ohren different ist, und zwar pflegt

die Empfindlichkeit für Berührungen auf dem schlechter hörenden Ohre herabgesetzt zu sein. Es wäre interessant, nachzusehen, ob in solchen Fällen dasselbe Verhältnis für die Trommelfelle zu beobachten ist.

Herr **Manasse**-Würzburg; Schlußwort. *v. Eickens* Anregung wird Folge gegeben werden. — Die Psyche der Versuchspersonen spielt bei den Untersuchungen natürlich eine Rolle.

---

3. Herr **Völger**-Frankfurt a. M.: **Kann uns die Kenntnis der genauen Lokalisation der Gehörknöchelchen bzw. der Pauke auf dem Röntgenbild in der Diagnosen- und Prognosenstellung weiterhelfen?**

Zu Beginn der Anwendung von Röntgenstrahlen in der Otologie finden wir schon Angaben über die Darstellung des Mittelohres im Röntgenbild. So wird in einem Referat über die Sitzung der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vom 4. Dezember 1896[1]) erwähnt, daß *Scheier* auf Röntgenaufnahmen von menschlichen Föten Bogengänge und Gehörknöchelchen gezeigt hat. Diese Mitteilung ist allerdings bezüglich der Gehörknöchelchen mit großer Vorsicht aufzufassen, da *Scheier* in seiner ausführlichen Abhandlung in *Bouchards* Traité de Radiologie medicale (Paris 1904) über die Röntgenaufnahmen des Ohres, in der auch die Röntgenbilder der Föten reproduziert sind, selbst nichts von der Darstellung der Gehörknöchelchen schreibt.

Dann berichtet *Gruber* (1897) in der Österreichischen Otologischen Gesellschaft[2]), daß es ihm bei einem Felsenbeinpräparat, das er wegen einer komklizierten Fraktur aufheben wollte, mit Hilfe der Röntgenstrahlen nicht gelungen war, Aufklärung über die Gehörknöchelchen und die Paukenwand zu erhalten. Das Mißlingen seines Versuches erklärt sich daraus, daß er die Strahlen nicht in einer solchen Richtung einfallen ließ, die ihm nach unseren heutigen Kenntnissen sicher die gewünschte Aufklärung hätte geben können, sondern einfach die Strahlen durch den äußeren Gehörgang senkrecht auf das Trommelfell einrichtete, wobei die feineren Konturen der Gehörknöchelchen durch den dichteren Schatten des massiven Labyrinthknochens überlagert werden.

Dagegen gelang es *Ruttin* (1908) in der Österreichischen Otologischen Gesellschaft[3]) Röntgenaufnahmen von isolierten Schläfenbeinen mit gut dargestellter Trommelhöhle zu demonstrieren; die Aufnahmerichtung wird leider nicht angegeben. Dabei frug er, ob diese Darstellung nicht auch am Lebenden möglich wäre, da sie doch überaus wichtig wäre, um z. B. bei Mißbildungen des Ohres Aufschluß über die Ausbildung des Mittelohres zu erlangen. Diese Frage wurde ihm aber erst später

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1897.
[2]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897, S. 174.
[3]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908. **42.**

durch die neue Aufnahmerichtung von *Busch*[1]) und etwas weniger deutlich durch die von *Stenvers*[2]) beantwortet.

Busch fertigte seine Aufnahmen durch den weit geöffneten Mund an und verwandte dabei eine besondere Apparatur; die gute Abblendung und das Offenhalten des Mundes wurde durch Bleiglaszylinder erreicht, die in fester Verbindung mit der Röhre bzw. dem Röhrenhalter standen. An der Kopfstütze war ein Durchleuchtungsschirm angebracht, der die genaue Zentrierung durch eine jeder Aufnahme vorausgehenden Durchleuchtung erleichtern sollte. Der Nachkriegszeit entsprechend vereinfachten wir an unserer Klinik diese Aufnahmetechnik, so daß wir die Aufnahmen auch ohne die Spezialapparatur ausführen konnten. Wir verzichten auf den Bleiglaszylinder, bringen zur besseren Blendenwirkung am unteren Ende unserer gewöhnlichen Kompressionsblende eine zweite Blende aus Bleiblech mit einem lichten Durchmesser von 5 cm an und lassen jetzt die Patienten während der Einstellung und der Aufnahme auf einen Korken beißen, damit der Mund stets gleichmäßig geöffnet bleibt. Der Kork wird mit wasserdichtem Papier umwickelt und nach jeder Aufnahme ausgekocht. Auch wir machen zum besseren Vergleich der beiden Seiten die Aufnahmen auf eine Platte und decken dabei die entsprechende andere Hälfte der Platte mit einer Bleifolie ab [vgl. *S. Lange*[3]), *Örtel*[4]) und *Graupner*[5])]. Nach einiger Übung konnten wir bald die Vordurchleuchtung entbehren und erreichten mit unseren Zentriervorrichtungen[6]) fast immer eine gute Einstellung. *Stenvers* wählt den umgekehrten Strahlengang und läßt den Zentralstrahl senkrecht auf die Mitte der hinteren Pyramidenfläche fallen. Der Kopf des Patienten ist dabei um 45° mit dem Gesicht nach der Platte zu gedreht und die Röhre so geneigt, daß der Zentralstrahl mit einem spitzen, nach dem Fußende zu offenen Winkel von ungefähr 78° auf die Platte einfällt. Um möglichst parallele Strahlen zu erhalten, vergrößert er den Fokusplattenabstand durch Verlängerung der Blende um etwa 30 cm. Die sonst noch angegebenen Aufnahmeverfahren [vgl. meine Zusammenstellung[6])] bringen die Gegend des Mittelohres überhaupt nicht bzw. nicht übersichtlich zur Darstellung.

Wie orientiert man sich nun über die Lage und Beschaffenheit des Mittelohres im Röntgenbild?

Was die Lage des eigentlichen Cavum tympani anbetrifft, so wurde sie jedenfalls schon zu Beginn der Anwendung des Röntgenverfahrens

---

[1]) Passows Beitr. 1910.
[2]) Arch. f. Ohrenheilk. **103**. 1919.
[3]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **15**.
[4]) Passows Beitr. **3**. 1910.
[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 35 u. Passows Beitr. **14**.
[6]) Acta Oto-laryngologica 1922.

in der Otologie von *Brühl*[1]) an isolierten Schläfenbeinen einwandsfrei bestimmt. Er füllte dabei das Mittelohr durch die Tube mit Quecksilber und erhielt an Stelle des Hohlraumes einen intensiven Schatten. Da er damals noch keine Aufnahmen am Lebenden vornehmen konnte, so half diese Methode zunächst nur beim Studium der Anatomie des Felsenbeins. Ob sie später noch zur Identifizierung bei neuen Aufnahmerichtungen an Lebenden zum Vergleich an Präparaten angewandt worden ist, ist aus der Literatur nicht ersichtlich, aber auch nicht sehr wahrscheinlich, da der Aufklärung des Zustandes vom Mittelohr durch das Röntgenbild kein größeres Interesse entgegengebracht worden bzw. die Sichtbarmachung des Mittelohres nicht gelungen ist. Erst durch die Aufnahme von *Busch* war es ermöglicht, die Gegend des Mittelohres klar und frei von Überlagerungen darzustellen. *Busch* gibt keine näheren Angaben, ob er Versuche angestellt hat, daß der von ihm als Gehörknöchelchen angesprochene Schatten wirklich genau der Lage der Gehörknöchelchen entspricht. Vielleicht schien es ihm deshalb nicht nötig, weil eine andere Deutung bei einem guten Röntgenbild gar nicht möglich ist. Anders lagen die Verhältnisse bei der *Stenvers*schen Aufnahme. Die Deutung war viel schwieriger, und die Lagebestimmung der Gehörknöchelchen ohne besondere Sichtbarmachung derselben zunächst gar nicht möglich. Mit der Bestimmung der Lage der Gehörknöchelchen wurde aber auch zugleich die Paukenlokalisation erreicht. *Stenvers* ging nun so vor, daß er am Präparat das Tegmen eröffnete, die Gehörknöchelchen herauszog, mit dünner Bleifolie umwickelte und dann wieder in die Pauke hineinlegte. Den Nachteil dieser Methode, wodurch die genaue Lage der Gehörknöchelchen natürlich verloren gegangen war, erkannte *Stenvers* auch und schloß dann zur Vermeidung dieses Fehlers in Serienaufnahmen aus dem Wegbleiben des Schattens im Röntgenbild auf die genaue Topographie, indem er ein Gehörknöchelchen nach dem anderen entfernte und vorher und nachher Röntgenbilder anfertigte.

Diese Schwierigkeit in der genauen Identifizierung der Gehörknöchelchen, die letzten Endes nur durch eine „negative Darstellung" gelöst wurde, veranlaßte mich, Versuche anzustellen, die Gehörknöchelchen durch Anwendung der uns sonst zur Verfügung stehenden Kontrastmittel auch „positiv" zur Darstellung zu bringen, ohne dabei aber irgendwie ihre topographische Lage zu ändern.

Wir wollten nun mit einer Masse, die Röntgenstrahlen wenig absorbiert, in der Pauke eine „negative" Form der Gehörknöchelchen bilden und diese Formen mit einem Röntgenstrahlen schwer durchlassenden Mittel füllen.

Um das zu erreichen, nahmen wir anfangs Wachs und Quecksilber, erhielten aber nachher bessere Resultate mit schwer schmelzbarem

[1]) Anat. Anz. **14**, 16 und Arch. f. Ohrenheilk. **46**.

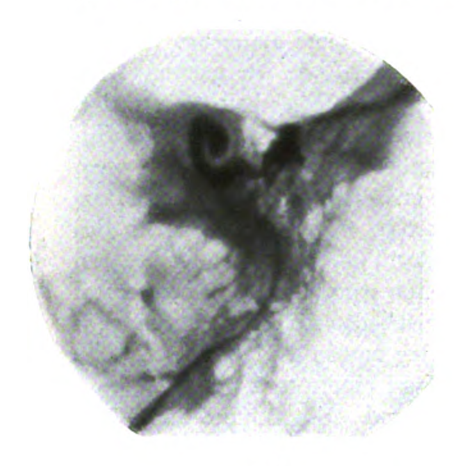
Paraffin und Baryumsulfatbrei. Zu diesen Versuchen nahmen wir Felsenbeine von Menschen, an denen äußerlich die Weichteile bis auf den äußeren Gehörgang entfernt worden waren. Der Gehörgang blieb deshalb unberührt, damit die Insertion des Trommelfelles nicht zerstört wurde. Dann injizierten wir mit einer Rekordspritze (die vor der Füllung wegen der Gefahr des Springens gut angewärmt sein mußte!) durch Erhitzen verflüssigtes Paraffin durch das Trommelfell hindurch in die Paukenhöhle und ließen dann auch zur besseren Fixierung des Trommelfelles den äußeren Gehörgang mit Paraffin vollaufen. Nachdem das Paraffin erstarrt war, sägten wir mit einer Laubsäge (*Leidler* und *Schüller*)[1]) haben bei ihren Plombierungen, wie wir nachher feststellten, die Felsenbeine ebenfalls aufgesägt) das Felsenbein so auf, daß wir ohne größere Verletzung der Gehörknöchelchen, die im Paraffin fest eingebettet lagen, möglichst das Hammer-Amboßgelenk von oben nach unten durchschnitten. Dies gut zu erreichen, machte einige Mühe und gelang uns, als die Schnittfläche senkrecht durch die Mitte des äußeren Gehörganges und den medialen Rand der Mündung des inneren Gehörganges hindurchging. Dabei schnitten wir auch als Nebenbefund die Schnecke so durch, daß auf der Schnittfläche die ganze untere Spiralwindung zu sehen war. Der Hammer lag nun in der vorderen Hälfte des Felsenbeins und zeigte an seinem Kopf einen ganz geringen, tangential abgesägten Knochenverlust, während Amboß und Steigbügel vollkommen intakt in der hinteren Felsenbeinhälfte lagen. Mit einem mäßig erhitzten kleinen Spatel durchtrennten wir dann die Bänder und Muskelansätze der Gehörknöchelchen; dabei wurde das Paraffin nur an der direkten Berührungsstelle mit dem Spatel in ganz kleinen Umkreis erweicht, so daß die Gehörknöchelchen an den übrigen Stellen fest fixiert blieben. Nun zogen wir zunächst den Hammer, dem wir ebenfalls bei vorsichtigem Erwärmen des Paraffins einen Seidenfaden um den Hals gelegt hatten, dann den Amboß und zuletzt den Steigbügel aus der harten Paraffinmasse heraus. Auf diese Art entstanden die hohlen Formen der Gehörknöchelchen aus Paraffin, die wir daraufhin mit dickem Baryumsulfatbrei ausfüllten. Besondere Schwierigkeit bereitete der Steigbügel, da es zunächst nach Entfernung desselben galt, das Foramen ovale wieder mit Paraffin nach dem Vestibulum zu abzudichten und nachher zwischen die aus dem Brei zu modellierenden Schenkel einen Tropfen Paraffin zu bekommen, damit ein für Röntgenstrahlen durchlässiger Raum dazwischen entstand. Daß sich diese Schwierigkeiten überwinden ließen, zeigen die nachher zu demonstrierenden Abbildungen. Auch wurde dann nach Darstellung von Hammer und Amboß die auf dem Schnitt, wie oben erwähnt, freiliegende Schnecke

---

[1]) Arch. f. Ohrenheilk. **82**. 1910.

mit der gleichen Kontrastmasse ausgefüllt, um die Lagebeziehung der Gehörknöchelchen zur Schnecke zu demonstrieren.

Nachdem die Ausfüllung der Mittelohrräume und die Durchsägung des Trommelfelles gelungen war, wurde das Felsenbein an der Schnittfläche wieder mit Paraffin zusammengeklebt und dann in der entsprechenden Lage nach der Aufnahmemethode von *Busch* und *Stenvers* geröntgt, da nur bei diesen beiden Methoden die Pauke im Röntgenbild gut sichtbar zu machen ist.



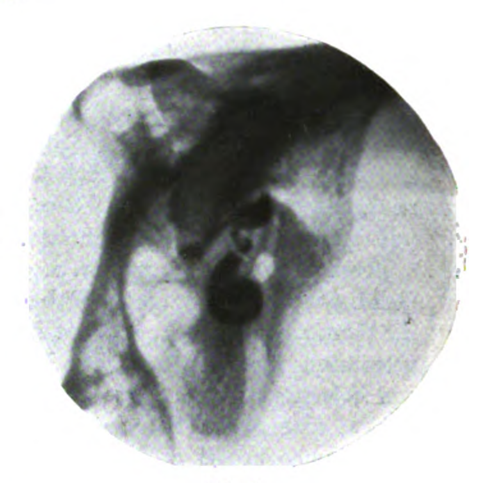


Abb. 1. Abb. 2.

Darstellung der drei Gehörknöchelchen und der Schnecke.

Abb. 1. Aufnahme nach *Busch:* Zwischen Labyrinth und Gehörknöchelchen ist deutlich das Cavum tympani sichtbar.

Abb. 2. Aufnahme nach *Stenvers:* Die deutliche kreisrunde Aufhellung entspricht dem Vestibulum; die helleren schmalen Streifen nach links davon und nach oben stellen die Lumina des horizontalen und oberen Bogengangs dar. Rechts von der Schnecke ist der Porus acusticus internus als breiterer aufgehellter Streifen sichtbar.

Sobald dann ein Gehörknöchelchen mit dem Kontrastbrei angefüllt war, machten wir jeweils eine Röntgenaufnahme nach *Busch* und *Stenvers.* Auf diese Weise erhielten wir zwei Serien (eine nach *Busch* und eine nach *Stenvers*) von Röntgenbildern:

1. Felsenbeinpräparat mit Paraffin im Mittelohr und Gehörgang,
2. Dasselbe mit Hammer,
3. mit Hammer, Amboß und Schnecke,
4. mit den drei Gehörknöchelchen und der Schnecke.

Von Nr. 4 machten wir auch in der *Stenvers*schen Aufnahmerichtung eine Stereoaufnahme, die die an und für sich schon gute Plastik der Röntgenbilder wesentlich erhöhte.

Es erhebt sich nun die Frage: Lohnt sich die auf diese Untersuchungen aufgewandte Mühe, d. h. kann uns die Kenntnis der genauen topogra-

phischen Lage der Gehörknöchelchen für die klinische Beurteilung von Fällen nützlich sein?

Schon 1908 hebt *Ruttin*, wie oben erwähnt, die Bedeutung eines Röntgenbildes, das Aufschluß über den Zustand des Mittelohres geben könnte, hervor, und in gleicher Weise stellt *Neumann*[1]) in der Österr. Otolog. Gesellschaft 1910 die Forderung an das Röntgenverfahren, auch Aufklärung über die Ausbildung des Mittelohres zu geben, da es z. B. gerade bei Mißbildungen des Ohres von größtem Interesse wäre, etwas über den Zustand des Mittelohres zu erfahren. So stehen wir doch bei Mißbildungen des Ohres, die mit Atresie des Gehörganges einhergehen, öfters vor der Frage, ob sich durch einen operativen Eingriff eine wesentliche Besserung des Hörvermögens erreichen läßt. Hierbei wird neben der Kenntnis der Ausbildung des inneren Ohres, welches wir durch unsere klinischen Untersuchungsmethoden (Hörprüfung, experimentelle Vestibularuntersuchung) und auch durch das Röntgenbild feststellen können, die Frage von Wichtigkeit sein, ob das Mittelohr an der Mißbildung beteiligt ist. Bei ausgebildetem Mittelohr und Gehörgang, wobei es sich dann lediglich um eine häutige bzw. bindegewebige Atresie (meist sekundärer Natur) handeln wird, dürfte die Prognose bezüglich der Hörverbesserung durch einen operativen Eingriff wesentlich günstiger zu stellen sein, wenngleich man immerhin mit der Möglichkeit von Verwachsungen innerhalb der Gehörknöchelchenkette bzw. narbigen Veränderungen im Mittelohr rechnen muß. Können wir aber aus dem Röntgenbild erfahren, daß das Mittelohr gar nicht oder nur sehr wenig ausgebildet ist, so werden wir uns mit dem Rat zur Operation und der Prognosenstellung zurückhaltender ausdrücken oder gar ganz von der Operation Abstand nehmen.

Aber auch in den dazwischenliegenden Fällen hängt nach meiner Meinung, soweit ich mich über diese Frage aus der Literatur unterrichten konnte, bezüglich der Hörverbesserung durch eine Operation viel davon ab, ob das Vorhandensein von Gehörknöchelchen nachgewiesen werden konnte. So haben z. B. *Alexander*[2]) (Hörverbesserung von 1 m Umgangssprache auf 4—5 m Umgangssprache), *Ruttin*[3]) (von fast völliger Taubheit bis auf Anruf in 6—7 m), *Kosokabe*[4]) in seinem ersten Fall (Hörverbesserung von Flüstersprache 0 auf Flüstersprache 8 m „Tokyon") und *O. Voß*[5]) im zweiten Fall (von Umgangssprache, mit Lärmtrommel geprüft, von 15 cm auf 3 m) bei der Operation Gehörknöchelchen gefunden, die allerdings verschieden weit entwickelt waren,

[1]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44.** 1910.
[2]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. **55.** 1908.
[3]) Zentralbl. f. Ohrenheilk. **8.** 1909.
[4]) Arch. f. Ohrenheilk. **90.** 1913.
[5]) Handb. d. spez. Chirurg. d. Ohres usw. 2. Aufl.

während *Urbantschitsch*[1]) (Hörverbesserung von 5—10 cm auf 40—80 cm Flüstersprache), *Kosokabe* im zweiten Fall (geringe Hörverbesserung an der unteren Tongrenze) und *O. Voß* im ersten Fall (von Flüstersprache 0 auf Flüstersprache 15 cm) angeben, daß die Gehörknöchelchen überhaupt nicht ausgebildet waren. Bei einem Falle von *Page*[2]), der bei der Operation nur einen rudimentären Amboß fand, wurde eine Besserung des Hörvermögens erreicht; leider fehlen genauere Angaben. Auch von *Scheibe*[3]) wird nichts über die Gehörknöchelchen erwähnt. Er erreichte durch breite Eröffnung des Antrums und Bildung eines neuen Gehörganges mit *Thiersch*scher Hauttransplantation eine Hörverbesserung von 10 cm auf 18 cm Umgangssprache und Erweiterung der unteren Tongrenze um zwei Oktaven.

Wenn wir so nach der Operation feststellen können, daß bei Anwesenheit von Gehörknöchelchen die Hörverbesserung durch die Operation größer ist, wieviel wertvoller muß uns dann ein Verfahren sein, das uns schon vor der Operation hinsichtlich eines zu erwartenden oder ausbleibenden Erfolges Aufklärung bringen kann.

Warum in diesen Fällen der Nachweis der Gehörknöchelchen von besonderer Bedeutung ist, geht daraus hervor, daß wir es bei Mißbildungen des äußeren Ohres mit Atresie des Gehörganges meist [*Bezold*[4]) fand unter 16 Fällen nur 4 mit mißgebildetem inneren Ohr; vgl. auch *G. Alexander*, l. c., der bei 25 Fällen von Atresie nie eine komplette Taubheit fand, u. a.] nur mit Störungen im schalleitenden Apparat zu tun haben. In der neueren Zeit liegen allerdings mikroskopische Untersuchungen von *Alexander* und *O. Voß* vor, bei denen ausgesprochene Veränderungen im Labyrinth gefunden wurden. Da wir diese Störungen im schallaufnehmenden Apparat meist gut durch die Hörprüfung nachweisen können, brauchen wir uns hier nicht näher damit zu befassen, da es die Ursache der erheblichen Schalleitungsstörung aufzufinden gilt. Wir wissen nun aus der Entwicklungsgeschichte, daß der äußere Gehörgang durch Vertiefung des an der seitlichen Schlundwand im Bereich des hinteren Endes des ersten Kiemenbogens liegenden seichten Grübchens gebildet wird; Hammer und Amboß entwickeln sich aus dem ersten Kiemenbogen, der Steigbügel ist ein Abkömmling des zweiten Kiemenbogens und die Paukenhöhle ist ein laterales Divertikel des Kopfdarmes, das sich über die Gehörknöchelchen, die anfänglich außerhalb der Trommelhöhle liegen, ausdehnt. Diese Gebilde, von deren Beschaffenheit die Schalleitung nach dem inneren Ohr (außer durch direkte Übertragung durch die Kopfknochen — Fall von *Alexander*

[1]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44**. 1910.
[2]) Ann. of Otology Dez. 1912. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1913.
[3]) Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 87.
[4]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. **26**. 1895.

und *Leidler*[1]) — im wesentlichen abhängig ist, werden also entwicklungsgeschichtlich verschieden gebildet.

Liegt nun nicht bloß eine Entwicklungshemmung in der Ausbildung des äußeren Gehörganges durch Ausbleiben der Vertiefung der Gehörgangsanlage vor, sondern auch noch eine Hemmung in der Ausbildung der Gehörknöchelchen, die sich ja aus dem unmittelbar darunterliegenden bzw. benachbarten Knorpel bilden, so haben wir es in diesen Fällen mit stärkeren Graden der Mißbildung zu tun. Selbst die Ausbildung der Pauke und Tube kann ziemlich gut sein, wie z. B. die beiden Fälle von *Kosokabe* bestätigen, bei denen beide Male die Tube beim Katheterismus gut durchgängig war, aber trotzdem eine verschiedenartige Besserung des Hörvermögens eintrat. Auch fand *Bezold* (l. c.) unter seinen 16 zusammengestellten Fällen siebenmal die Tube normal, oft sogar erweitert und nur dreimal rudimentär, während in den übrigen Fällen keine Angaben vorliegen. Ebenso liegt von anatomischer Seite eine Bestätigung dieser Möglichkeit vor, indem *Kaufmann*[2]) einen Fall mit durchgängiger Tube und geringer Ausbildung der Pauke in der unmittelbaren Umgebung der Tubenmündung fand, während der übrige Teil der Pauke und der angrenzende Teil des Gehörganges mit einem festen spongiösen Knochen ausgefüllt war. Zweifellos hätte man in diesem Falle auch das Blasegeräusch beim Katheterismus, das bisher stets für einen Nachweis der Ausbildung des Mittelohres angenommen wurde, hören können, doch hätte u. E. dabei eine operative Freilegung des Mittelohres und des Antrums wenig Aussicht auf Gehörverbesserung versprochen.

Weiterhin geht aus der Zusammenstellung *Bezolds* (l. c.) hervor, daß die Ausbildung des ovalen und runden Fensters im Zusammenhang mit dem Vorhandensein der Gehörknöchelchen zu stehen scheint. In den drei Fällen, in denen die Fenster als fehlend angegeben werden, fehlten auch die Gehörknöchelchen vollkommen, während dabei das Labyrinth zweimal intakt (einmal ganz normal, das andere Mal nur eine Verkleinerung und Ausfüllung des Vorhofes mit Bindegewebe) und nur einmal eine vollkommene Aplasie des Labyrinthes gefunden wurde. In zwei anderen Fällen, in denen die Fenster ganz normal waren, wurden die Gehörknöchelchen als am besten ausgebildet angegeben. Auch in den übrigen Fällen, soweit Angaben vorhanden sind, wurde eine um so größere Störung an den Fenstern gefunden, je geringer die Ausbildung der Gehörknöchelchen war. Daß nun gerade der Zustand der Fenster bei dem sonst als normal angegebenen Labyrinth für die Hörfähigkeit, selbst nach operativer Beseitigung der Schalleitungshindernisse im Gehörgang und Mittelohr von ausschlaggebender Bedeutung ist, dürfte

[1]) Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910 (Österr. Otol. Gesellschaft 20. VI. 1910).
[2]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. **39**. 1901.

selbstverständlich sein. Es wäre uns nach dieser Zusammenstellung aber immerhin die Möglichkeit gegeben, aus der Ausbildung der Gehörknöchelchen einen Schluß auf den Zustand der Fenster zu ziehen. Daß dieser Schluß eine gewisse Berechtigung hat, glaube ich auch aus der oben angeführten Tatsache der postoperativen Hörverbesserung annehmen zu können, die doch auch mit dem Nachweis der Gehörknöchelchen parallel zu gehen scheint.

Mithin dürfte die Ausbildung der Gehörknöchelchen ein Anhaltspunkt für den Grad der Ausdehnung der Mißbildung sein, d. h. wir werden darnach feststellen können, ob lediglich eine Störung in der Vertiefung des äußeren Gehörganges oder auch eine Hemmung in der Ausbildung der eigentlichen Schalleitungskette, vielleicht sogar der Fenster vorliegt. Diesen Nachweis zu führen sind wir aber nur durch das Röntgenbild imstande, das uns infolgedessen bessere Aufklärung gibt als die übrigen Untersuchungsmethoden.

Hierbei müssen wir allerdings bedenken, daß wir im Röntgenbild bei Lebenden nur Aufschluß über Hammer und Amboß, aber nicht über den Steigbügel erlangen können; doch fand *Bezold* bei stärkerer Mißbildung von Hammer und Amboß nur ausnahmsweise einen normalen Steigbügel, so daß wir im allgemeinen auch infolge der Nähe der Entwicklungsanlagen der drei Gehörknöchelchen bei stärkeren Entwicklungsstörungen im ersten Kiemenbogen auch eine im zweiten annehmen dürften. Berücksichtigen wir nun noch die Tatsache, daß bisher eine isolierte stärkere Mißbildung des Steigbügels ohne eine solche des äußeren Ohres nicht beobachtet worden ist, so können wir u. E. ganz gut auf die Aufklärung über den Zustand des Steigbügels verzichten, um so mehr, als wir schon bei nachgewiesener größerer Störung in der Ausbildung von Hammer und Amboß keinen operativen Eingriff zur Hörverbesserung vornehmen werden, da wir durch den Nachweis einer solchen nach dem Gesagten einen stärkeren Grad der Mißbildung mit geringerer Aussicht auf Zunahme der Hörfähigkeit anzunehmen berechtigt sind. Sollten wir aber trotzdem auf besonderen Wunsch (vielleicht aus kosmetischen Rücksichten) auch in solchen Fällen zur Operation gedrängt werden, so könnten wir bei vollkommen normal ausgebildetem, nicht stärker verwachsenem Steigbügel und gut ausgebildeten Labyrinthfenstern in unserer vorherigen, wenig günstigen Auskunft über die zu erwartende Hörfähigkeit nur angenehm enttäuscht werden.

Wir hatten nun kürzlich die Gelegenheit, eine 22jährige Patientin (Minna V.) mit rechtsseitiger Mikrotie und Gehörgangsatresie zu untersuchen und zu röntgen. Die bei der Patientin durch die Mißbildung bedingte fast völlige rechtsseitige Taubheit wurde seither nicht besonders störend bemerkt, da die Hörfähigkeit auf dem anderen Ohr normal war. Wegen eines auf diesem bisher gesunden Ohr aufgetre-

tenen Tubenkatarrhs mit geringer Herabsetzung der Hörfähigkeit, welche die Patientin in ihrem Beruf, zumal sie nur auf dieses eine Ohr angewiesen war, behinderte, kam sie in unsere Behandlung. Die rechte Ohrmuschel war im oberen Teil nur durch einen unregelmäßigen Hautwulst angedeutet, während das Ohrläppchen und der Tragus relativ gut ausgebildet war. An Stelle des Gehörganges befand sich eine flache Vertiefung mit einem für dünne Sonde durchgängigen etwa $^1/_2$ cm tiefen Fistelgang in der Mitte. Linke Ohrmuschel und Gehörgang o. B. Trommelfell retrahiert, o. B. Starke Septumdevation nach links, die operativ beseitigt wurde. Ein Unterschied in der Beweglichkeit der Gaumenbögen, wie sie *Politzer*[1]) als Merkmal für Störungen in der Tubenausbildung angibt, ist nicht nachweisbar. Kathetergeräusch im rechten Ohr nur schwach hörbar.

Die Hörprüfung ergab auf dem rechten Ohr das Bild einer ausgesprochenen Schalleitungsschwerhörigkeit (Umgangssprache a. c. mit Lärmtrommel geprüft, Weber nach rechts, Rinne negativ, Schwabach 48/40, obere Tongrenze 18 cm Monochord, untere Tongrenze A_{-1}); links normale Hörfähigkeit (Flüstersprache 5,5 m Entfernung, Rinne +, obere Tongrenze 16 cm Monochord, untere Tongrenze C_{-2}). Der rechte Gleichgewichtsapparat war sowohl auf Kälte- wie Drehreiz erregbar, die Reaktionen setzten etwas später ein als links und waren nicht so stark. Bei Rechtsspülung mit 5 ccm 27° kalten Wassers und Blick geradeaus (Beobachtung durch Bikonvexbrille) trat Nystagmus von 40 Sekunden bis ungefähr 150 Sekunden auf, die rechte Hand zeigte nach rechts vorbei, Fallneigung nach rechts. Bei Linksspülung Nystagmus von 15—130 Sekunden, Vorbeizeigen mit beiden Händen nach links, Fallneigung nach links. Der Nachnystagmus war bei Linksdrehung 7 Sekunden kürzer als bei Rechtsdrehung, dabei jedesmal der Norm entsprechende Vorbeizeigereaktion mit beiden Händen und Fallreaktion.

Demonstration des Röntgenbildes nach *Busch*, bei dem neben besonders deutlichem äußeren Gehörgang und Labyrinth der Gehörknöchelchenschatten sehr gut zu sehen ist, ja sogar deutlicher als auf der anderen Seite, was wohl damit in Zusammenhang stehen dürfte, daß bei Mißbildungen des äußeren Ohres die Gehörknöchelchen häufig vergrößert und teilweise miteinander verwachsen vorgefunden wurden. Ich glaube, man geht auch nicht fehl, wenn man annimmt, daß auf dieser Seite der Recessus epitympanicus weniger ausgebildet ist.

Die Aufnahme nach *Lange-Sonnenkalb* zeigt deutlich den äußeren Gehörgang mit dem Annulus tympanicus. Die Angabe *Leidlers*, daß der Nachweis des Antrums für das Vorhandensein eines Mittelohres spricht, können wir auf diesem Bild nicht bestätigen, denn hier ist nichts von

[1]) Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910.

einem Antrum zu erkennen, obwohl wir mit Hilfe der *Busch*schen Aufnahme wohl einwandsfrei das Vorhandensein eines Mittelohres, und zwar eines relativ gut ausgebildeten Mittelohres bewiesen haben.

Nach dem klinischen Befund, insbesondere aber auf Grund der Röntgenuntersuchung nahmen wir an, daß es sich nur um einen leichten Grad der Mißbildung handeln müsse, also wohl lediglich um eine Verwachsung des äußeren Gehörganges mit geringer Beteiligung des Mittelohres, und gaben der Patientin den Rat, sich zur Verbesserung des Hörvermögens operieren zu lassen. Die Patientin war auch damit einverstanden und wollte es im kommenden Sommer vornehmen lassen.

Aber auch in den Fällen, in denen wir durch die otoskopische Untersuchung keinen Aufschluß über das Mittelohr erlangen können, sei es, daß der Gehörgang durch obturierende Polypen oder Cholesteatommassen verschlossen ist, sei es, daß Exostosen oder sekundäre Gehörgangsstenosen einen Überblick über das Trommelfell nicht gestatten, können wir durch das Röntgenbild in unserer Diagnose gefördert werden.

Hier möchte ich zwei Fälle erwähnen, die anfänglich bei der Untersuchung ein ähnliches Krankheitsbild boten. Aus den Krankengeschichten will ich nun die wichtigsten Daten anführen.

1. Gertrud F., 31 Jahre. Als 3jähriges Kind im Anschluß an Masern Ohrlaufen links. Seitdem herabgesetzte Hörfähigkeit links, während die Eiterung bald sistierte. Vor ungefähr 1 Monat Ohrenschmerzen links mit geringer eitriger Absonderung. Es wurden dann Polypen aus dem linken Ohr entfernt. Seit 24 Stunden plötzlich Schwindel (Drehschwindel nach links) mit mehrmaligem Erbrechen. Es erfolgte deshalb am folgenden Tag Einweisung in unsere Klinik (15. I. 1921).

Aufnahmebefund: Im linken Gehörgang nicht fötides eitriges Sekret und einzelne Schuppen. Totaldefekt des Trommelfells. An der hinteren Gehörgangswand zahlreiche, an der unteren ein kleiner Polyp. Mediale Paukenwand epidermisiert. Warzenfortsatz o. B. Rechtes Ohr o. B.

Funktionsprüfung: Umgangssprache links bei Ausschaltung des rechten Ohres mit Lärmtrommel nur in 30 cm. Weber nach links. Rinne neg. Schwabach 21/25. Untere Tongrenze C_{-1}, obere Tongrenze 20 cm Monochord, rechts normal.

Spontannystagmus horizontalis nach rechts, Vorbeizeigen mit dem linken Arm nach außen, unten und von sich weg.

Bei Spülung des linken Ohres mit 5 ccm 27° kaltem Wasser verstärkt sich nach 15 Sek. der Spontannystagmus nach rechts, beide Arme zeigen deutlich nach links vorbei. Bei Rechtsspülung Nystagmus nach links von 30—65 Sek. Der linke Arm zeigt unverändert, wie spontan, nach links vorbei.

Noch am selben Abend wurde von Herrn Prof. *Voß* die Radikaloperation in Narkose vorgenommen. Der Warzenfortsatz war großzellig pneumatisiert, die Zellen mit Granulationen und Eiter angefüllt. „Im Antrum und in der Pauke fand sich ein über erbsengroßes Cholesteatom, das in seiner Lage genau dem im Röntgenbild an dieser Stelle befindlichen dichten Schatten entsprach.“ In der Pauke derbe Granulationen, in die der intakte Hammer eingebettet lag, der Amboß fehlte. Im horizontalen Bogengang eine Fistel.

Normaler Heilverlauf.

2. Katharina F., 70 Jahre. Bisher angeblich nie ohrenkrank. Seit 1½ Monaten links Ohrenschmerzen. Kein Ausfluß. Behandlung durch Ausspülung. Schmerzen nahmen zu, häufiges Übelkeitsgefühl mit zeitweisem Erbrechen. Seit einigen Tagen auch Schwindel, aber kein typischer Drehschwindel. 31. I. 1921 Einweisung in unsere Klinik.

Aufnahmebefund: Im linken Gehörgang leicht fötides, serös eitriges Sekret in geringer Menge, polypöse Granulationen und bräunlich-graue Massen, die den Gehörgang fast ganz ausfüllen und sich beim Ausspülen als große Cholesteatomschuppen erweisen. Das Trommelfell ist darnach nur teilweise zu übersehen; hinten ist es zum Teil von einem Polypen der hinteren oberen Gehörgangswand überlagert, vorn von Cholesteatomschuppen. Der Warzenfortsatz zeigt in der Fossa mastoidea periostale Schwellung, leichte Verwaschenheit der Spitze und deutliche Druckempfindlichkeit.

Rechtes Ohr ohne entzündliche Veränderungen.

Funktionsprüfung: Umgangssprache links bei Lärmtrommel rechts 50—70 cm. Weber nach links. Rinne ÷ 0. Schwabach 19/29. Untere Tongrenze A_{-1}. Obere Tongrenze c_5 (Monochord wird nicht gehört). Rechts Flüstersprache 5—10 cm. Geringe Einengung der unteren und oberen Tongrenze (Presbyakusis).

Kein Spontannystagmus. Kein Vorbeizeigen. Romberg neg.

Kalorisch links auch bei eiskaltem Wasser kein Nystagmus auslösbar, dagegen wird mit beiden Händen deutlich nach links vorbeigezeigt. Der Nystagmus tritt bei Rechtsspülung bei 27° kaltem Wasser nach 28 Sek. auf, dabei Vorbeizeigen mit beiden Armen nach rechts. Bei Drehung kein Unterschied zwischen rechts und links.

Erst am 4. Tag konnte man einen genauen Trommelfellbefund erheben: Trommelfell links im ganzen leicht entzündlich injiziert, in seinem hinteren unteren Abschnitt eine ziemlich große zentrale Perforation, aus der sich etwas seröses Sekret entleerte.

Am 11. II. 1921 wurde wegen Zunahme der Periostschwellung über dem Warzenfortsatz, der entzündlichen Schwellung des Trommelfells und der eitrigen Absonderung in Lokalanästhesie von Herrn Dr. *Feiler* die linksseitige Antrotomie ausgeführt. Corticalis sehr dick, Knochen zunächst sklerotisch, in der Tiefe, nahe dem Tegmen, in der Umgebung des Antrums und unmittelbar vor und hinter dem Sulcus zahlreiche mit Eiter und Granulationen gefüllte Zellen.

Normaler Heilverlauf.

Es handelt sich also um zwei Patientinnen, die beide wegen Schwindelerscheinungen und Erbrechen von dem jeweiligen behandelnden Arzt in unsere Klinik eingewiesen wurden. In beiden Fällen wurde die Diagnose auf chronische Otitis media mit Cholesteatom gestellt. Im ersten Fall lag ein Totaldefekt des Trommelfelles mit Granulationen und eitrigen Schüppchen im Gehörgang vor, im zweiten Fall konnte dagegen zunächst wegen der dicken Schuppenmassen und Polypen kein Überblick über den Zustand des Mittelohres gewonnen werden.

Vermochte uns das jedesmal gleich bei der Aufnahme angefertigte Röntgenbild (die Aufnahme erfolgte nach *Busch*) irgendwie weiter zu bringen?

Zunächst zeigte es im ersten Fall eine hochgradige Trübung des gut pneumatisierten linken Warzenfortsatzes mit teilweisem Verlust der Zellzwischenwände, während im zweiten Fall ein spongiöser Warzen-



fortsatz mit verschleierten Zellen nach dem Antrum und dem oberen Teil des Sinus zu vorlag. Doch kommt in diesem Zusammenhang mehr die Frage nach der Beschaffenpeit des Mittelohres in Betracht. Da sahen wir nun im ersten Bild auf der kranken Seite, daß die Pauke sehr groß und im Gegensatz zu der starken Trübung im übrigen pneumatischen System auffallend hell ist. Lateral davon erkannte man einen mehr horizontal liegenden intensiveren Schatten unterhalb des gerade verlaufenden Tegmens, ehe dasselbe in den Schatten der nach aufwärts gebogenen oberen Gehörgangswand übergeht. Verglichen mit der anderen gesunden Seite und dem sonst üblichen Befund, erscheint dieser Schatten, der den Gehörknöchelchen sonst entspricht, lateralwärts verdrängt und anders gelagert. Dagegen sahen wir auf dem Bild der zweiten Patientin einen schön ausgeprägten, nicht von der Norm abweichenden Gehörknöchelchenschatten, der den Schluß zuließ, daß es sich nicht um größere Veränderungen im Mittelohr bzw. an den Gehörknöchelchen handeln könne, während im ersten Falle, auch wenn man den genauen otoskopischen Befund nicht kennen würde, was bei dem Röntgenologen zunächst meist der Fall sein wird, größerere Veränderungen anzunehmen wären.

Diese Röntgenbefunde wurden, wie aus den angegebenen Krankenblattauszügen hervorgeht, klinisch vollkommen bestätigt. Im ersten Falle wurde bei der Operation im Antrum und in der Pauke ein Cholesteatom und der in Granulationen eingebettete Hammer gefunden; der Amboß war bereits zerstört, so daß also im Mittelohr hochgradige Veränderungen, insbesondere Verdrängung des Hammers aus seiner normalen Lage, nachgewiesen wurden. Der Röntgenbefund des zweiten Falles konnte klinisch einwandfrei erst am vierten Tage nach der Aufnahme bestätigt werden, und zwár dahingehend, daß das Cholesteatom dem äußeren Gehörgang angehörte, ohne Zerstörungen des Mittelohres, insonderheit der Gehörknöchelchen hervorgerufen zu haben.

Wenn wir auch nicht auf dem Standpunkt stehen, daß uns das Röntgenbild allein einen Wegweiser für die einzuschlagende Therapie geben kann, so erblicken wir in ihm doch eine wichtige Untersuchungsmethode, die berufen ist, genau wie die anderen Untersuchungsmethoden (Palpation, Otoskopie, Funktionsprüfung) uns zu einer sicheren Diagnose zu verhelfen. Auch in den beiden zuletzt mitgeteilten Fällen gab uns die Röntgenuntersuchung wichtige Aufschlüsse, so daß wir im ersten Fall unter Berücksichtigung aller Untersuchungsbefunde sofort zur Operation schritten, während wir im zweiten Fall zunächst versuchen konnten, auf konservativem Wege weiter zu behandeln.

Kommen wir nun auf unsere Frage, ob uns das Röntgenbild durch Aufklärung über die Lage und Beschaffenheit der Gehörknöchelchen

weiterhelfen kann, zurück, so müssen wir sie nach unseren Erfahrungen entschieden bejahen und ich glaube, daß wir z. B. an den beiden letzten Fällen sehen konnten, daß uns das Röntgenbild früher und besseren Aufschluß gegeben hat als die anderen Untersuchungsmethoden. Wir haben hier in diesem Zusammenhang nicht davon gesprochen, daß uns die Röntgenaufnahme auch Aufklärung über die Größe von Cholesteatomen, die keine gröberen Zerstörungen an der Gehörknöchelchenkette bzw. im Mittelohr hervorrufen, geben kann, obwohl wir auf dem vorgezeigten Bild besonders schön über die Größe des Cholesteatoms in der einen Aufnahmerichtung orientiert werden, da wir uns hier nur die Aufgabe gestellt hatten, zu zeigen, daß uns die Topographie der Gehörknöchelchen im Röntgenbild in bestimmten Fällen, vorzüglich dann, wenn uns die Otoskopie keinen Aufschluß über das Trommelfell, die Gehörknöchelchen und das Mittelohr ermöglicht, von größerer Bedeutung sein kann. Daß diese Fälle im allgemeinen nicht allzu häufig vorkommen werden, ändert nichts an dem praktischen Wert der Röntgenaufnahme in diesen Fällen, doch ist es wichtig, daß der röntgenologisch arbeitende Otologe über diese Tatsachen Bescheid weiß, denn dann kann er, gerade wenn die sonst üblichen Untersuchungsmethoden versagen, diese Lücke zugunsten seiner Patienten und zur Sicherung seiner Diagnose ausfüllen.

Aussprache zu Vortrag Nr. 3.

Herr **Blau**-Görlitz bittet um Erinnerung an seine Demonstration des *Hasselwander*schen röntgenstereoskopischen Apparates für Stereophotogrammetrie. Mit diesen wirklich objektive Stereoskopie ermöglichenden Aufnahmen sieht man horizontalen und oberen Bogengang, Pauke und Gehörknöchelchen, ferner die Schnecke, eventuelle Fissuren und ähnliches viel deutlicher als in den heute gezeigten Bildern. Aber objektive Stereoskopie ist nötig. *Blau* bittet die Klinikdirektoren, sich doch dieses wundervollen wissenschaftlichen Arbeitsmittels anzunehmen.

Herr **Schmidt**-Hackenberg-Meiningen. Die diagnostische Brauchbarkeit des Röntgenbildes der Schläfenbeinpyramide ist gering. Besonders die Gegend der Spitze ist schwer zu deuten. Die Größe und Stellung der einzelnen Foramina an der Schädelbasis unterliegt großen individuellen Schwankungen sogar auf beiden Seiten desselben Schädels. Im vorliegenden Falle ist der Porus acusticus int. eine bemerkenswerte Fehlerquelle. Es geht nicht an, eine Aufhellung im Knochen der Basis im Sinne einer kariösen Einschmelzung zu deuten.

Herr **Völger**-Frankfurt a. M.; Schlußwort. Auch wir haben stereoskopische Aufnahmen sowohl an Lebenden wie von den demonstrierten Präparaten vorgenommen, doch war die Plastik nur wenig gebessert.



4. Herr **Blohmke**-Königsberg: **Mittelohreiterung und Gravidität.**

Von den eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft abgebenden Erkrankungen werden in der Otologie die Otosklerose und die Mittelohreiterung angeführt. Im Jahre 1914 ist auf dieser Tagung von *Kümmel* die Frage der Verschlimmerung der Otosklerose durch die Gravidität und weiter die der dadurch bedingten Berechtigung zur Schwangerschaftsunterbrechung unter Hinweis auf das bisher nur ungenügend vorhandene statistische Material stark in Zweifel gezogen worden. Wie es damals für die Otosklerose geschah, möchte ich heute für die Mittelohreiterung die Frage zur Erörterung stellen, wie weit eigentlich zuverlässige statistische Unterlagen für die Annahme vorliegen, daß durch die Gravidität eine bestehende Mittelohreiterung verschlimmert wird, und woraufhin in solchen Fällen die Berechtigung der Schwangerschaftsunterbrechung hergeleitet worden ist.

Über den Zusammenhang von Mittelohreiterung und Gravidität ist bereits 1893 von *Haugh*, später von *Fellner* und anderen viel geschrieben worden; alle diese Autoren kommen aber mangels exakter Beobachtungen über spekulative Erörterungen des Problems kaum hinaus. Erst seit *Heermann* (1910) sind einschlägige Krankengeschichten veröffentlicht und in den letzten Jahren aus der Wiener Schule genauere Beobachtungen über derartige Vorkommnisse mitgeteilt worden. Im ganzen sind in der Literatur von *Fellner, Heermann, Bondy, Neumann, Fremel* und mir bisher 14 Fälle verzeichnet, welche den Zusammmenhang von Mittelohreiterung und Gravidität behandeln.

Wenn man das vorliegende zahlenmäßig noch nicht überwältigende Krankengeschichtenmaterial überblickt, so muß man bei einigermaßen objektiver Kritik zunächst einmal mehrere Fälle a priori als den Zusammenhang von Mittelohreiterung und Gravidität nicht genügend beweisende ausschließen. Man kann dieses mit den ersten vier *Heermann*schen Fällen mit ziemlicher Berechtigung tun. Bei ihnen ist der in Frage stehende Zusammenhang sehr zweifelhaft, vielmehr scheint es sich — dieser Meinung sind auch *Bondy* und *Neumann* — um das zufällige Zusammentreffen der akuten Exacerbation einer chronischen Ohreiterung mit der Gravidität gehandelt zu haben. Diese Fälle unterscheiden sich in nichts von anderen Fällen ohne Gravidität. Bei allen waren zerfallene Cholesteatome vorhanden, welche durch Operation vor Schwangerschaftsende geheilt wurden, worauf dann eine normale Entbindung erfolgte. Auch zwei Fälle von *Fremel* registrieren lediglich das Auftreten der Verschlimmerung einer chronischen Ohreiterung während der Gravidität, von welchen der eine ohne Operation, der andere durch Radikaloperation vor und ohne Beendigung der Gravidität ausheilte. Aus diesem post auch ein propter hoc zu folgern, ist ent-

schieden gewagt. Es bleiben somit noch acht Fälle übrig, welche für das Problem der Mittelohreiterung und Gravidität herangezogen werden können. Aber auch die ihnen innewohnende Beweiskraft erscheint nicht eindeutig. Verschiedene Punkte sind in ihnen vorhanden, über welche man gegenteiliger Ansicht sein kann. Wenn man diese herausschält, so ergeben sich eine Reihe prinzipieller Fragen, welche man bei der Besprechung dieses Themas erörtern muß.

Man muß sich zuerst mit der Frage beschäftigen, ob in den Krankenberichten dafür reale Unterlagen vorhanden sind, daß eine Mittelohreiterung durch die Gravidität ungünstig beeinflußt werden kann. Wenn man erst einmal die chronischen Eiterungen nimmt, so werden die dafür in Betracht kommenden Fälle repräsentiert durch zwei Beobachtungen von *Bondy* und *Neumann*. In dem einen Falle war ein akutes Aufflammen einer alten chronischen Ohreiterung während der Schwangerschaft eingetreten. Da sich die Patientin der weiteren Beobachtung entzog, war der volle Beweis dafür, daß die Gravidität für die Rezidivierung der Otitis verantwortlich zu machen war, nicht zu erbringen. Der Fall muß für diese Frage also ausscheiden. Schwer fällt es auch, in dem anderen Fall von *Bondy* und *Neumann* die Exacerbation einer Cholesteatomeiterung als durch die Gravidität bedingt zu erklären. Ein Cholesteatom des Atticus und der angrenzenden Warzenfortsatzstellen ist sowohl durch die Tube als auch durch einen mehr oder weniger großen Trommelfelldefekt via Mittelohr äußeren schädigenden Einflüssen ausgesetzt, mögen dieselben durch eine entzündliche Nasen-Rachenaffektion oder durch eine direkte Schädigung über den Weg des äußeren Gehörganges zustande kommen. Durch beide Möglichkeiten können bekanntlich leicht Propagationen einer bis dahin ruhenden Cholesteatomeiterung hervorgerufen werden, ohne daß dieselben aber irgendeinen Zusammenhang mit einer Gravidität zu haben brauchen. Wenn also eine chronische Ohreiterung während verschiedener Schwangerschaften verschiedene Male rezidiviert, so können durchaus jedesmal solche äußeren Anlässe dafür vorhanden gewesen sein. Die Ohreiterung braucht ebensowenig jedes Mal sich soweit zu entwickeln, daß eine Operation notwendig wird, sondern sie kann sich auch wieder in sich selbst beruhigen. Wie aber eine Gravidität aus sich heraus eine Infektion eines bis dahin blanden Eiterherdes herbeiführen soll, ist wenig einleuchtend. Zwar könnte man es sich vorstellen, daß durch die während der Gravidität vorhandene allgemeine Gewebsdurchtränkung der Schleimhäute für eine bestehende Ohreiterung ein besserer Entwicklungsboden in der so vorbereiteten Pauken- und Antrumschleimhaut geschaffen wird. Damit aber die Eiterung wieder floride wird, bedarf es immer erst eines von außen kommenden Infektionsmomentes. Von einem direkten Einfluß der Gravidität auf eine chronische Ohreiterung darf man also nicht sprechen.

Wie steht es nun mit den akuten Mittelohreiterungen? In dem letzten *Heermann*schen Falle handelt es sich um eine akute Otitis, welche in drei aufeinanderfolgenden Schwangerschaften auftrat, resp. rezidivierte. Sie wurde beim ersten Male durch Operation, später durch konservative Behandlung jedesmal vor der Beendigung der Geburt geheilt. Lediglich daraus, daß diese Attacken in verschiedenen Schwangerschaften zur Beobachtung kamen, läßt sich ebensowenig wie bei den vorher besprochenen chronischen Eiterungen auf ein kausales Verhältnis mit der Gravidität schließen, da hierbei dieselben Momente der äußeren Infektionsmöglichkeit mitsprechen können. Bei den anderen akuten Fällen, einem Fall von *Bondy* und *Neumann* und einem Fall von *Fremel*, spielt vor allem der Punkt eine Rolle, ob die Gravidität die bestehende akute Warzenfortsatzeiterung in ihrer Heilung aufgehalten hat. In beiden Fällen wurde durch die Antrotomie keine wesentliche Besserung erzielt, sondern es trat ein Fortschreiten des Knocheneinschmelzungsprozesses an der hinteren Gehörgangswand mit Polypenwucherung in der Pauke, in einem Falle sogar mit einer kompletten Facialislähmung ein. Dadurch wurde die Radikaloperation notwendig. Es ist nun keineswegs einzusehen, warum lediglich deshalb, weil das Leiden sich in der Gravidität abspielte, die letztere die Schuld für das Sichhinziehen, resp. das Nichtausheilen des Krankheitsprozesses im Warzenfortsatz haben soll. Es gibt akute Ohreiterungen — und an solche muß man hierbei unwillkürlich denken — die infolge eines ausgesprochenen Zellenreichtums im Warzenfortsatze eine besondere Ausbildung von sog. perilabyrinthären Zellen aufzuweisen haben. Dieselben schieben sich bekanntlich mit Vorliebe hinter und unter dem Facialkanal vor, sind ferner an der medialen Antrumwand manchmal besonders ausgebildet und können die ganze Labyrinthkapsel mantelartig bis zur Pyramidenspitze umhüllen. Bei einer solchen anatomischen Beschaffenheit des Felsenbeines beobachtet man nicht selten nach der Antrotomie noch weiter eine profuse Eiterung aus Mittelohr und Antrum oder auch im weiteren Krankheitsverlauf das Manifestwerden einer Knocheneinschmelzung in entfernt gelegenen Warzenfortsatzstellen, z. B. im Processus zygomaticus usw. Erscheinungen, wie Persistieren der Eiterung aus Mittelohr und Antrum nach der Antrotomie, Senkung der hinteren Gehörgangswand, Facialislähmung, Arrosion der Bogengänge, sowohl des horizontalen wie des vertikalen, können unter solchen Umständen vorkommen, ohne daß aber alle diese Ereignisse die geringste Beziehung zur Schwangerschaft zu haben oder unter irgendeinem Einfluß der Gravidität zu stehen brauchen. Solange es solche Fälle sowohl ohne wie auch während der Gravidität gibt und man keinen direkten Beweis für ein lediglich durch die Gravidität hervorgerufenes Fortschreiten einer Warzenfortsatzeiterung erbringen

kann, darf man auch die Schwangerschaft für eine Verschlimmerung derselben nicht verantwortlich machen.

Einen anderen Standpunkt gegenüber der Bedeutung der Gravidität muß man dagegen in solchen Fällen einnehmen, in denen es sich um eine akute Mittelohreiterung oder die akute Exacerbation einer chronischen Ohreiterung mit besonders virulentem Charakter im vorgeschrittenen Stadium, d. h. am Ende der Schwangerschaft handelt. Die Gefahr eines Zusammentreffens dieser beiden Ereignisse wird dadurch begründet, daß die im Gefolge einer Warzenfortsatzeiterung sehr leicht mögliche Beteiligung des Sinus mit entzündlicher Thrombose desselben und Verschleppung infektiöser Thrombenmassen in die Blutbahn den Anlaß zu einer allgemeinen puerperalen Infektion abgeben kann. Den Beweis dafür liefern der Fall von *Fellner* und der von mir. In *Fellners* Fall trat plötzlich zwei Tage vor der Geburt eine akute Otitis media mit hohem Fieber und Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes auf. Drei Tage nach der Geburt erfolgte unter hohem septischen Fieber der Exitus. Bei der Obduktion fand sich eine Otitis media acuta mit Warzenfortsatzempyem, eine pyämische Thrombose des Sinus und der Vena jugularis, septische Herde in der Lunge und eine Endometritis septica. In meinem Falle machte eine verschleppte akute Otitis media in den letzten Tagen der Schwangerschaft die Antrotomie notwendig. Zwei Tage später hohe Temperatur, Eintreten der Geburt, Peritonitis, welche in vier Tagen den Exitus herbeiführt. Bei der Obduktion wurde keine Thrombose des Sinus und der Vena jugularis, dagegen eine eitrige Endo- und Parametritis, Abscesse in der Uteruswand und eine Peritonitis, ferner eine beginnende eitrige rechtsseitige Pleuritis festgestellt. In beiden Fällen muß man unschwer annehmen, daß der eitrige Ohrprozeß im Knochen und seine operative Behandlung ursächlich mit der puerperalen Infektion zusammenhängt, und daß die Infektionsübertragung sich an, bzw. in der Patientin selbst vollzogen hat. Die Übertragung der Infektion von dem Ohrwundgebiet durch die Sinuswand, die Weiterverschleppung von bakteriellem Material in die Blutbahn und die Ansiedlung desselben im puerperalen Uterus ist in dem *Fellner*schen Falle durch die pyämische Sinusthrombose sichergestellt, in meinem Falle auf demselben Wege — allerdings ohne nachweisbare Sinusthrombose — sehr wahrscheinlich gemacht. In derartigen Fällen wird man einerseits zunächst eine gewisse Zurückhaltung in operativer Hinsicht wegen der Gefahr eines vorzeitigen Geburtseintrittes üben, andererseits muß man aber bei weiterem bedrohlichen progredienten Verlauf der Ohreiterung, selbst auf die eben erwähnte Gefahr hin, möglichst schnell zur Radikalausräumung des Krankheitsherdes schreiten, um einen solchen eitrigen Herd im Organismus auf raschestem Wege zu eliminieren und um eine Bakterien-

retention, resp. Verschleppung derselben in die Blutbahn während des Puerperiums zu verhüten. Daß es Fälle gibt, in welchen man die Infektion im Ohrgebiet auch gegen Ende der Gravidität operativ vollkommen abgrenzen und beherrschen kann, beweist ein Fall von *Bondy* und *Neumann.* In diesem gelang es sogar die schon eitrige Sinusthrombose im achten Schwangerschaftsmonat durch rechtzeitige Sinusausräumung und Unterbindung der Vena jugularis vollkommen zu isolieren und von der übrigen Blutbahn abzuschneiden. Als Regel dürfte dieses Ergebnis jedoch nach dem Ausgang der eben vorher erwähnten beiden Fälle nicht aufgefaßt werden.

Die Beantwortung der an den Anfang dieses Kapitels gestellten Frage über die Beeinflußung einer Mittelohreiterung durch die Gravidität muß demnach dahin gehen, daß bisher ein genügendes Beweismaterial für die Beinflußung einer Mittelohreiterung durch die Schwangerschaft nicht erbracht worden ist, wobei allerdings die Einschränkung gemacht werden muß, daß akute infektiöse Mittelohreiterungen mit virulentem Charakter, welche am Ende der Gravidität auftreten, sehr leicht zu einer allgemeinen puerperalen Infektion führen können und deshalb eine besondere Beachtung verdienen.

Die zweite Frage, die man bei der Begründung eines Zusammenhanges von Mittelohreiterung und Gravidität ventilieren muß, ist die, ob eine Mittelohreiterung durch Beendigung der Geburt oder nach Einleitung der Frühgeburt günstig beeinflußt werden kann und inwieweit dieses in den bisher veröffentlichten Krankengeschichten auf Grund bestimmter Symptome nachgewiesen worden ist.

Bondy, *Neumann* und *Fremel* glauben diese Frage im Hinblick auf einzelne ihrer Fälle bejahen zu können. Sie stützen sich dabei vornehmlich auf die Feststellung, daß in den betreffenden Fällen nach der Geburt, resp. nach der Frühgeburt das inzwischen nach einer gewissen Krankheitszeit aufgetretene Fistelsymptom im Laufe kürzester Zeit verschwand. Das Auftreten des Fistelsymptoms im Verlauf sowohl einer akuten wie auch einer chronischen Eiterung ist für sie das Zeichen, daß der Eiterungsprozeß einen progredienten Charakter besitzt.

Was die Bewertung des Fistelsymptoms betrifft, so erinnere ich an den Vortrag *Ruttins* auf der vorjährigen Tagung, in welchem er den Unterschied zwischen echtem und unechtem Fistelsymptom besonders behandelte. Er sagte damals: „Die Dauer des Bestehens des Fistelsymptoms ist als Kriterium, ob es sich um eine echte oder falsche Fistel handelt, verwertbar. Das echte Fistelsymptom findet man selten in derselben Weise unverändert bestehen bleibend. Daß dieses echteFistel symptom kaum lange Zeit hindurch unverändert bestehen bleiben wird, ist ja schon aus dem Prozeß erklärlich, dem die Fistel ihre Entstehung

verdankt. Es ist ja stets ein knochenzerstörender Prozeß, der die Fistel einerseits vergrößert, andererseits durch Knochenapposition verkleinert, ihre Form verändert und gleichzeitig durch den Mittelohrprozeß und sein Übergreifen auf das Labyrinth einerseits die Umgebung der Fistel, d. h. die Granulationen, das Cholesteatom in ihrer Lage zur Fistel verändert, andererseits durch die im Labyrinth vor sich gehenden entzündlichen Prozesse die Reaktionsfähigkeit des Labyrinthes umstellt. Dagegen kann ein Fistelsymptom ohne Fistel, also ein unechtes Fistelsymptom, während langer Zeit der Beobachtung gleichbleiben." Beim echten Fistelsymptom ist es also durchaus möglich, daß der knochenzerstörende Prozeß, welcher eine Labyrinthfistel durch Knochenresorption hervorgerufen hat, dieselbe durch Knochenapposition auch wieder verkleinern kann, daß ferner durch eingetretene Granulationsbildung an dieser Stelle der Defekt der Labyrinthkapsel mehr oder weniger vernarben, daß schließlich die Ansprechbarkeit des Labyrinthes eine Veränderung erfahren kann. Wenn schon normalerweise in dem Verhalten des echten Fistelsymptoms Verschiedenheiten in seinem Auftreten bis zum völligen Schwund desselben vorkommen können, so ist es nicht einzusehen, weshalb *Bondy*, *Neumann* und *Fremel* das Verschwinden des Fistelsymptoms durchaus auf die Rechnung der unterbrochenen Gravidität setzen wollen, ebensowenig weshalb sie vorher das Manifestwerden des Fistelsymptoms im Verlauf einer Ohreiterung mit der Schwangerschaft in Beziehung bringen. Ein exakter Beweis, daß die Beendigung des graviden Zustandes ihrer Patientinnen eine weitere Zerstörung der Labyrinthkapsel hintangehalten hat, erscheint mir deshalb nicht gelungen.

Auch die von *Bondy* und *Neumann* berichtete auffällige Besserung einer sechs Wochen bestehenden beiderseitigen Ohreiterung durch Unterbrechung der fünfmonatlichen Gravidität auf Grund gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose ist für die vorliegende Frage nicht in entscheidendem Sinne zu verwerten, weil es sich hierbei um eine tuberkulöse und nicht um eine genuine Otitis gehandelt haben kann, welche durch die Besserung des Allgemeinzustandes der Patientin gleichfalls der Heilung zugeführt wurde.

Wenn diese beiden Autoren ferner in einem anderen Falle schreiben, daß bei einer schwangeren Patientin eine akute Otitis nicht zur Ausheilung kam und radikal operiert werden mußte, daß dann bei dieser Patientin die Radikaloperationshöhle keine Heilungstendenz zeigte, während drei Wochen nach Geburtseintritt genügten, um eine fast völlige Ausheilung der Wundhöhle zu erreichen, so muß man nicht vergessen, daß manche Radikaloperationshöhlen aus den verschiedensten Gründen sehr schwer zur Überhäutung zu bringen sind und manchmal lange Zeit zur Heilung beanspruchen. Es ist sehr gut denkbar, daß

eine aus verschiedenen Ursachen sich über mehrere Monate hinziehende mangelhafte Überhäutung einer solchen Operationshöhle schließlich mit einem Male doch vorwärts schreitet, nachdem erst eine größere Epithelsfläche sich entwickelt und festen Fuß gefaßt hat. Ob daran aber die Graviditätsausschaltung direkt Schuld ist und nicht die Zeit, ist zum mindesten durch den rein zeitlichen Erfolg nicht bewiesen.

Somit kann auch die zweite Fragestellung über den günstigen Einfluß der Graviditätsunterbrechung auf eine Mittelohreiterung im Sinne einer Besserung, resp. Heilung der letzteren nicht im positiven Sinne entschieden werden.

Zum Schluß bleibt noch die Frage der Berechtigung der Schwangerschaftsunterbrechung bei Mittelohreiterung zur Vermeidung einer Graviditätsverschlimmerung derselben zu erörtern. Darüber läßt sich, wenn man von der *Winter*schen Indikationsstellung über die Graviditätsunterberechung ausgeht, folgendes sagen: Eine *eugenetische* oder *kombiniert-soziale* Indikation kommt bei der Mittelohreiterung gar nicht in Betracht. Es kann sich hierbei nur um die *medizinische* Indikation handeln, welche sich aufbauen muß auf einer tatsächlich sicher nachgewiesenen deutlichen Beeinflussung der Mittelohreiterung durch die Schwangerschaft, resp. einer Besserung durch ihre Beendigung.

Bondy und *Neumann* begründen die Berechtigung zur Schwangerschaftsunterbrechung in ihren Fällen mit folgenden Worten: „Es zeigt sich, daß in einzelnen Fällen die Gravidität einen höchst ungünstigen Einfluß auf eine Mittelohreiterung ausüben kann. Diese Tatsache ergibt sich nicht bloß aus der meist schon in einem frühen Stadium der Gravidität einsetzenden Verschlimmerung der Eiterung, sie wird zur Gewißheit durch die mit dem Schwangerschaftsende eintretenden augenfälligen Besserung, welche rasch entweder zum status quo ante oder zur vollständigen Heilung führt.“ Dieser Art der Beweisführung welche aus dem post das propter hoc ableitet, kann, wie schon vorher auseinandergesetzt, nicht beigepflichtet werden. Wie aber steht es mit der medizinischen Indikation in diesen Fällen? In einem Falle war es zur Unterbrechung der Gravidität infolge von Lungertuberkulose, nicht infolge des Ohrprozesses gekommen. Der Fall scheidet deshalb für die otologische Frage von selbst aus. In einem anderen Falle sollte es bei einer chronischen Eiterung zur Unterbrechung infolge des Fistelsymptomes kommen; sie unterblieb aber aus äußeren Gründen. In zwei weiteren Fällen wurde sie bei einer akuten wie bei einer chronischen Otitis allein wegen Auftreten des Fistelsymptoms vorgenommen. Daß dieses letztere Moment nicht genügend beweiskräftig ist, darüber ist das Erforderliche bereits gesagt worden. Aus allen diesen Fällen ist demnach für die Graviditätsunterbrechung bei Mittelohreiterung eine medizinische Indikation nicht herzuleiten. Eine solche muß aber



auch für die Mittelohreiterung unbedingt gefordert werden. Denn bei kritischer Betrachtung aller bisherigen einschlägigen Fälle muß zugegeben werden, daß eine exakt bewiesene Graviditätsverschlimmerung einer Mittelohreiterung bisher nicht veröffentlicht worden ist. Eine Einschränkung muß dabei gemacht werden für solche Fälle, bei denen das Eintreten einer virulenten akuten Ohreiterung am Schwangerschaftsende eine genitale pyämische Komplikation auslöst. Unter diesen Umstanden handelt es sich aber nicht um die Frage der Einleitung der Frühgeburt, sondern umgekehrt um die Frage der baldmöglichsten Eliminierung des Eiterherdes aus dem Körper zur Vermeidung sowohl der Frühgeburt als auch weiterer Komplikationen. Außerdem wird in solchen Fällen die Mittelohreiterung durch die Gravidität nicht verschlimmert, sondern sie kann nur bei ihrem infektiös virulenten Charakter infolge der durch die Gravidität bedingten erhöhten Resorptionsfähigkeit für infektiöse Keime leicht zu puerperalen Allgemeinkomplikationen führen, ohne es aber in jedem Falle zu müssen.

Ich bin mir bewußt, das eine negative Beweisführung, wie sie im vorliegenden Falle mangels ausreichenden Beobachtungsmaterials nur vorgenommen werden kann, nicht als endgültiger Beweis angesehen werden darf. Eine Entscheidung dieser praktisch äußerst wichtigen Frage mit präziser Indikationsstellung kann daher nur auf Grund eines großen statistischen Materials erfolgen.

Aussprache zu Vortrag Nr. 4.

Herr **Neumann**-Wien fragt, wieviel Fälle eigener Beobachtung der Arbeit zugrunde liegen.

Herr **Blohmke**-Königsberg (Schlußwort): Wir verfügen über 5—6 Beobachtungen von Mittelohreiterungen in der Gravidität; wir haben aber nur bei dem vorher erwähnten Falle den Zusammenhang für erwiesen gehalten. Die anderen Fälle gaben nach unserer Meinung keine Indikation, weder zu einem gynäkologischen noch otiatrischen Eingriff ab.

---

5. Herr Szász-Budapest. **Die Behandlung der chronischen Tubeneiterung mit Röntgenstrahlen.**

Der Ausdruck „Tubeneiterung“ will keine exakte path. anat. Diagnose bedeuten; ich bezeichne damit eine Ihnen so wohlbekannte Erkrankung der Tube und der angrenzenden Teile des Mittelohres: die Perforation sitzt gewöhnlich in der vorderen Hälfte, das Sekret ist schleimig-eitrig, bald profus, bald nahezu versiegend. Auch die offene und reichlich absondernde Tube nach Radikaloperationen gehört hierher, während diejenige chronische Tubeneiterung, die als Ursache Ver-



änderungen des Nasenrachenraumes oder Allgemeinerkrankungen hat, aus dieser Gruppe ausgeschieden werden muß. Das profuse, schleimige-eitrige Sekret entstammt der dicken submukösen Drüsenschichte, obturiert das Lumen, hindert wahrscheinlich die freien Bewegungen des Flimmerepithels und wirkt durch die infolge der Stagnation eintretenden chemischen Zersetzungen vermutlich entzündungserregend, bedingt also einen Circulus vitiosus.

Die übliche Therapie besteht darin, daß wir durch Ausblasungen versuchen, das Lumen von dem Sekret zu befreien und die Schleimhaut durch Adstringentien zu heilen. Die Durchblasung geschieht durch die Rachenmündung der Tube, und die Luft und das mitgerissene Sekret nehmen den Weg gegen das Mittelohr, resp. durch die Trommelfellperforation gegen den Gehörgang zu. Dieser Weg ist nun nicht der physiologische. Wir wissen, daß dieser gerade der entgegengesetzte ist; die Flimmerhaare des Epithels schlagen auch in der Richtung Mittelohr-Rachen und nicht umgekehrt, und schließlich geschieht das Durchblasen eines trichterförmigen Hohlraumes, welchen ja die Tube und das Mittelohr bilden, viel wirksamer, wenn wir vom breiten Ende, also Gehörgang her, gegen das dünne, also Rachenmündung, blasen. Auf Grund dieser Überlegung durchblase ich also die Tube immer von dem Gehörgange aus mittels eines mit einer luftdicht schließenden auswechselbaren Olive armierten Politzerballons. Nach Überwindung eines geringen Widerstandes hören wir das geräuschvolle Entweichen des Sekretes durch die Rachenmündung, und die weiteren Durchblasungen sind gewöhnlich ganz geräuschlos zum Zeichen der Sekretfreiheit des Lumens. Nun wird Borsäure eingeblasen oder wir lassen einige Tropfen lauwarmer Adstringentien, wie Lapis, Zinc. sulf. usw., in den Gehörgang fließen, und mit Hilfe des Ballons treiben wir das Medikament durch die Tube, ebenso wie es mit dem Sekret der Fall war. Es ist nicht ratsam, viel Flüssigkeit zu nehmen, da das Erscheinen derselben im Rachen Hustenreiz und der schlechte Geschmack ebenfalls Klagen auszulösen vermag.

Diese Art der Behandlung ist im Stande, Fälle die mit Ausblasungen usw. in der anderen Richtung bereits jahrelang ohne Erfolg behandelt waren, in zwei, drei Tagen endgültig zu heilen. Ich habe diese Methode noch nirgends angewendet gesehen und glaubte, etwas Neues entdeckt zu haben, als ich sie im Felde mit großem Erfolg ausübte. Die Durchsicht der Lehrbücher überzeugte mich jedoch, daß die Methode bereits beschrieben ist, scheint aber tatsächlich vollkommen in Vergessenheit geraten zu sein. (*Politzer*, Lehrbuch 1908. S. 127 u. 384; *Hammerschlag*, Therapie der Ohrenkrankheiten.) Ich vermute, daß Sie diese meine Anschauung teilen, und nun empfehle ich Ihnen diese Art der Durchblasung auf das wärmste. Sie bietet bei Kindern ganz Ausgezeichnetes.

Nun gibt es aber Fälle, bei denen das Sekret sich immer wieder bildet und wir doch nicht in der Lage sind, permanent durchzublasen und das Sekret immer wieder wegzuschaffen. Ich schlug daher einen anderen Weg ein. Aus den Erfahrungen anderer Disziplinen ist uns die sekretionsvermindernde Wirkung der Röntgenstrahlen auf jede Drüse bekannt. Schweiß, Talg, Speicheldrüsen können mit Hilfe der Strahlen ganz ansgeschaltet werden. Es war naheliegend, eine Komponente der Erkrankung der Tube, die Schleimsekretion, mit Hilfe der Röntgenstrahlen eliminieren zu wollen. Durch das Entgegenkommen der I. Med. Universitätsklinik Budapest (Prof. Bàlint, Assist. *Rosenthal* u. *E. Nagy*) konnte ich zehn Kinder ($2^1/_2$—12 Jahre) mit Röntgen behandeln lassen.

(Bestrahlt wird ein ca. 5—6 qcm Gebiet, enthaltend den äußeren Gehörgang und die Projektion der Tube auf die Gegend des Arc. zygomaticus. 25 cm Haut-Focusdistanz 0,2 mm Cuprumzink und 1 mm Aluminiumfilter. Lilienfeldröhre. Doppelinduktor nach Dr. *Rosenthal*. $^1/_3$ Erythemdosis. Dauer 15 Minuten; kleine Kinder sollen vorher Chloralhydrat nehmen. Einen Röntgenkater sahen wir nie.)

Vier von den zehn heilten in 3—21 Tagen, darunter ein Kind mit doppelseitiger Radikaloperation[1]). Bei zweien zeigte sich eine prompte Wirkung, nach einigen Tagen setzte jedoch die profuse Sekretion wieder ein. Eine Wiederholung der Bestrahlung (nicht vor drei Wochen!) war von Erfolg. Wir dürfen den Grundgedanken, der uns geführt, nicht außer acht lassen: wir wollen mit Hilfe der Röntgenstrahlen ein Symptom, die profuse Sekretion, eliminieren. Es ist selbstverständlich, daß wir nebenbei jede andere Behandlung weiter fortsetzen müssen. Es gibt Fälle, wo die Befreiung des Lumens vom Sekrete allein genügt, um eine Heilung herbeizuführen; bei anderen wird die Behandlung der erkrankten Schleimhaut mit Adstringentien wirksamer, wenn die Medikamente in Abwesenheit der dicken Schleimschichten direkt mit den kranken Stellen in Berührung kommen. Schließlich wird es Fälle geben, die trotz jeder Behandlung weiter eitern; hier sind eben die Veränderungen zu tiefgreifend, und der Knochen ist mit erkrankt. Auf Grund meiner Erfahrungen muß ich sagen, daß diese Fälle recht selten zu sein scheinen.

In zwei Fällen habe ich bestrahlt, und da die Eiterung fortbestand, nach einem Monat das Rachendach abgeschabt. Beide heilten nun. Dies erwähne ich nur, um darauf hinzuweisen, daß trotz vorausgegangener Bestrahlung bei der Operation keine besondere Blutung oder Nachblutung zu verzeichnen war.

Die entsprechende Dosis Röntgenstrahlen vermag die Tätigkeit jeder Drüse aufzuheben. Weit davon entfernt, zu behaupten, daß eine

[1]) Einer Anwendung der Strahlentherapie bei schleimiger Absonderung aus Radikaloperationshöhlen ist in einer der letzten Arbeiten *Wittmaacks* Erwähnung getan (Ref. Springers Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1922, Bd. 1, S. 203) und konnte beim Vortrag noch nicht berücksichtigt werden.

jede Erkrankung der Tube durch die Ausschaltung eines Faktors geheilt werden sollte, müssen wir uns doch zur Aufgabe machen, individualisierend die richtige Dosis ausfindig zu machen. Ich teile Ihnen, meine Herren, diese neue Methode mit um Gelegenheit zu bieten, die Technik je mehr zu vervollkommenen. Die Behandlung des chronischen sekretorischen Tuben-Mittelohrkatarrhs bei geschlossenem Trommelfell mit Röntgenstrahlen wäre auch zu versuchen; ich hatte dazu noch keine Gelegenheit.

Aussprache zu Vortrag Nr. 5.

Herr **Voss**-Frankfurt a. M. Ich möchte auf die Behandlungsmethode der Tube vom Gehörgang aus ebenfalls empfehlend aufmerksam machen. Wir verdanken sie der Mitteilung des Herrn Kollegen *Rocco* aus Nauheim, auf dessen Rat hin wir sie in einer großen Anzahl von Fällen vorgenommen und die besten Erfolge erzielt haben. Wir haben den Einblasungen Insufflation von Borpulver folgen lassen und dieses ebenfalls wiederum mittels *Politzer*schen Ballons bzw. Katheters in den Tubenraum eingeblasen. Auch bei den Tubeneiterungen nach Radikaloperationen war der Erfolg meist der gleich gute. Wenn mir von den österreichischen Kollegen entgegengehalten wird, daß dieses Verfahren von *Politzer* schon angegeben ist, so bedauere ich nur, daß es von den Wiener Herren nicht mehr propagiert worden ist. Die Aufnahme des Röntgenverfahrens dürfte eine weitere Bereicherung der Therapie dieser Affektion sein, die uns allen oft so viel Kopfzerbrechen macht.

Herr **Denker**-Halle fragt den Vortragenden, wieviel Bestrahlungen nötig waren, um den therapeutischen Effekt zu erzielen.

Herr **Karl Beck**-Heidelberg. Seit mehreren Monaten sind auch an der Heidelberger Klinik Röntgenbestrahlungen bei tubarer bzw. mesotympanaler Sekretion im Gange. Vor allem werden auch radikal Operierte, bei denen noch eine tubare Sekretion besteht, die jeder Behandlung trotzte, bestrahlt. Die Resultate scheinen recht günstige zu werden, aber ein endgültiges Urteil möchte ich erst an der Hand eines großen Materials, das lange beobachtet ist, abgeben, da gerade hierbei einem das bekannte „post hoc, propter hoc“ entgegengehalten werden könnte.

Herr **Frey**-Wien. Die Behandlung chronischer Eiterungen der Tube oder chronischer Mittelohreiterungen mit Beteiligung der Tube ist ja wohl bekannt; auch das Verfahren, vom Gehörgang aus durch Verdichtung der Luft die Tube sekretfrei zu machen, ist im Lehrbuch *Politzers* ausführlich erwähnt. Ich glaube, daß es weniger auf die Richtung als auf die Tatsache der Entfernung des Sekrets ankommt; denn auch nach der ersten Tubenspülung durch den Katheter von der Nase aus sieht man manchmal so überraschende Resultate, wie sie *Voss* erwähnte.

Herr **Szász**-Budapest; Schlußwort. Die Durchblasung der Tube vom Gehörgange aus ist wohl in den Lehrbüchern erwähnt, aber tatsächlich ganz unbekannt, so daß sie scheinbar neu entdeckt werden mußte. Die Durchspülung per Katheter durch die Rachenmündung ist bei weitem nicht so einfach wie dies *Frey* meint und bei Kindern einfach unmöglich, während dies via Gehörgang spielend leicht geschieht.



Die Fälle wurden gründlich ausgewählt, und zwar durchwegs chronische, die nicht nur vom Vortragenden, sondern früher auf verschiedenen anderen Abteilungen vergebens anders behandelt wurden. Was die Technik anbetrifft so überläßt Vortragender diese Frage den Röntgenologen, die dieselbe verbessern sollen.

---

6. Herr Germán-Budapest. **Über bakterielle Blutbefunde bei otogenen Blutvergiftungen, besonders Sinusthrombosen.**

Die anatomische Lage der Paukenhöhle und der damit verbundenen Nebenhöhlen im Felsenbein, die Nähe der großen Gehirnsinus, das häufige Übergreifen der Entzündungsprozesse auf deren Wand und durch diese auf die Intima der Venen verursachen, daß die Mittelohrentzündungen verhältnismäßig öfter als die an einem anderen Orte des Organismus auftretenden Entzündungen, zu einer allgemeinen Erkrankung des Organismus und zur Propagation des Infektionsprozesses durch die Blutbahn führen. Die Aufgabe der Otochirurgie ist die Ausschaltung der infektiösen Herde und hiedurch die Verhinderung des Weitergreifens des Prozesses in einem Zeitpunkte, wo die Entzündung noch lokalisiert erscheint und die in den Höhlen des Felsenbeines befindlichen „edlen" Teile: der Sinus, das Labyrinth, die Gehirnhaut und einzelne Gehirnnerven noch nicht in Mitleidenschaft gezogen sind. Die größte Widerstandsfähigkeit von diesen Gebilden besitzt vielleicht das Labyrinth, dessen Entzündung in akuten Fällen, miteinbezogen auch die schweren Fälle des Scharlachs und der Diphtherie, wo die als Panotitis bekannten schweren Veränderungen auftreten, zu den Seltenheiten gehört. Auch bei chronischen, eventuell jahrzehntelang andauernden Fällen kann die knöcherne Wand den Inhalt des Labyrinthes vor Weitergreifen der Entzündung eine lange Zeit beschützen. Die Erkrankung der Gehirnhaut kann von sämtlichen Teilen des Felsenbeines ausgehen, wird aber meistens eben durch die Erkrankung des inneren Ohres sekundär verursacht.

Obwohl auch der Sinus einen bedeutenden Widerstand zu entfalten vermag, kommen doch öfters Entzündungsprozesse zur Beobachtung, welche bloß bis zur Wand des Sinus reichen, hier aber durch die sich bildenden pathologisch-anatomischen Veränderungen — Granulationen, Auflagerungen, schwartige Verdickungen — in ihrem Weitergreifen verhindert werden. Trotzdem gehört die Erkrankung des Sinus und der kleineren Gefäße, sowohl in akuten, wie auch in chronischen Fällen zu den häufigsten otogenen Komplikationen. Ebenso, wie das Weiterschreiten der Mittelohrentzündung auf den Processus mastoideus, hängt auch das Übergreifen der Mastoiditis auf die Wand des Sinus von mehreren Umständen ab, u. zw.:



1. Grad der Infektion,

2. Wiederstandsfähigkeit des Organismus und vielleicht in erster Linie

3. die anatomischen Verhältnisse des Felsenbeines. Hier kommt besonders zwei Umständen eine Rolle zu:

a) dem Vorhandensein der entlang des Sinus, resp. Ablauf der Vena mastoidea liegenden sogenannten perisinuösen Zellen, deren Reihe oft sogar den Transversus entlang bis auf das Os occipitale reicht;

b) die Lage des Sinus im Processus mastoideus, d. i. das Verhältnis des Sinus zur Paukenhöhle, resp. zum Antrum.

Während die Erkrankung des Labyrinthes und der Hirnhäute mehr oder minder lokalisiert auftritt und sich bloß die Symptome auf das Ganze des Organismus beziehen, kann die Erkrankung des Sinus eventuell auch die der kleineren Gefäße, die Infektion selbst auf den ganzen Organismus verbreiten; es kann eine allgemeine Pyämie auftreten, anschließend können in verschiedenen, hierfür empfänglichen lebenswichtigen Organen Metastasen entstehen, welche für den Organismus kraft ihrer Menge oder vermöge ihres Umfanges, eventuell durch Perforationen in Höhlen katastrophal werden. Falls keine metastatischen Herde vorhanden sind, können die im Blute kreisenden Bakterien oder deren Toxine als Gifte dem Herzmuskel gefährlich werden.

Gegenwärtige Abhandlung beschäftigt sich mit den Ergebnissen, welche in solchen Fällen die bakteriologische Untersuchung des Blutes ergab und mit den Lehren die aus diesen Befunden bezüglich der Pathologie, der Diagnose, der Prognose, eventuell der Therapie der otogenen Pyämie zu ziehen sind. Die Untersuchungen führe ich an dem Materiale der unter der Leitung des Herrn Prof. *Krepuska* stehenden Universitäts-Ohrenklinik (St. Rochus Spital) seit drei Jahren bei allen Kranken, die auf Sinuserkrankung verdächtig sind, resp. bei denen Symptome otogener Pyaemie auftreten (Schüttelfrost, intermittierendes Fieber usw.) nicht nur bei den entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres, sondern z. B. auch bei Verletzungen des Gehörorganes durch. Im Falle eines chirurgischen Eingriffes wird die erste Untersuchung vor der Operation vorgenommen, dann in einigen Tagen nach der Operation die zweite, welche ich dann dem Resultate entsprechend auch mehrmals wiederhole.

Über die Technik der Untersuchung möchte ich Folgendes mitteilen: Ich entnehme der Vena mediana, eventuell einer anderen entsprechenden Vene steril 10—15 ccm Blut. Hiervon impfe ich in Bouillon, in Galle, und auf zwei *Schottmüller*sche Agarplatten ab; die Nährböden lege ich in ein Thermostat von 36° und lese das Ergebnis nach 24 Stunden ab. Die Galle, als elektiver Nährboden der Typhusbazillen, blieb in meinen Fällen immer steril, so, daß ich sie in meinen späteren Fällen

ganz wegließ. An der Agarplatte hielt ich bloß die Bakterien der tiefer liegenden, meistens gleichmäßig verteilten Kolonien für pathogen und unterwarf sie als solche einer gründlichen Untersuchung. Es ergab sich sogar in zwei Fällen, daß sich trotz der größten Vorsicht oberflächliche, ohne Zweifel einer äußeren Infektion entstammende, aus großen Saprophyten bestehende Kolonien bildeten, welche natürlich von einem geübten Untersucher nicht als pathogen aufgefaßt werden konnten. Die Bouillon unterzog ich in jedem Falle, besonders aber im Falle sie trüb wurde, einer mikroskopischen Untersuchung, versäumte es jedoch niemals, auf Agar weiter zu impfen, so daß ich mir vom Bakterieninhalt des Blutes eigentlich nur nach 48 Stunden ein endgültiges Bild schaffen konnte. Die derart entwickelten Kolonien sind gewöhnlich weder am *Schotmüller*schen Agar, noch in einer Bouillonkultur besonders zahlreich (1 ccm Blute entsprechend 1—15 Kolonien), so daß es mir auch im Falle einer gemischten Infektion und ohne eine Reinkultur herzustellen, resp. noch vor der Herstellung einer solchen gelang, die einzelnen Bakterienarten zu identifizieren, um so leichter, als meistens von den allgemein bekannten pyogenen Mikroorganismen die Rede war, deren Erkrankung resp. Absonderung an keine besonderen Schwierigkeiten stößt.

Soviel ich weiß wurden an einem größeren otologischen Material bakteriologische Blutuntersuchungen in dieser Richtung nicht unternommen, die sich mit dieser Frage beschäftigenden Literaturangaben beziehen sich eher auf allgemeine chirurgische Erkrankungen.

Wohl nahm *Leutert* ([1], [2]) an einem größeren otologischen Material umfangreiche bakteriologische Blutuntersuchungen vor, diese verfolgten aber eher das Ziel, die Diagnose der Sinusthrombose sicherzulegen, besonders an bereits operierten Kranken, wobei er sich vergleichenden bakteriologischen Blutuntersuchungen an der Hand des von dem Lumen des Sinus, wie auch anderswoher — in der Regel der Ellbogenvene — entnommenem Untersuchungsmaterial bediente.

Herzogs ([3]) Untersuchungen haben ebenfalls das unmittelbar dem Sinus entnommene Blut zum Gegenstande.

Gruening ([4]) nahm in zehn Fällen von Sinusthrombose bakteriologische Blutuntersuchungen vor.

Es müssen hier auch die Untersuchungen *Weinbergs* ([5]) genannt werden (1919), der in 36 Fällen akuter Mittelohrentzündung bakteriologische Blutuntersuchungen ausführte.

Bemerkenswert ist, daß im großen Werke *Canons* ([6]) „Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten", in welchem nicht nur eigene Untersuchungen, sondern die ganze bis dahin (1905) erschienene Literatur besprochen wird, zwischen den vielen hunderten dargestellten Fällen kaum ein bis zwei der Otologie angehören.



Es dürfte daher nicht ohne Interesse sein, wenn ich die Krankengeschichten der einzelnen Fälle, wenn auch — und zwar in Reihenfolge ihrer Beobachtung — im Auszuge mitteile. Ich möchte betonen, daß es sich hier bloß um kurze Auszüge derselben handelt, nur solche Angaben enthaltend, welche mit dem Gegenstande in Zusammenhange stehen. Die Verkürzungen der in den Krankengeschichten gebrauchten oft vorkommenden Termini technici bezwecken eine bessere Ausnützung des Raumes. Die Augenuntersuchungen führte Doz. *Liebermann* durch.

Fall Nr. 1. J. F., Soldat, 24 Jahre alt. Aufnahme am 30. XII. 1918.

Otitis media acuta. Mastoiditis. Sinusthrombosis. Pyämie. Antrotomie. Sinuseröffnung. Jugularisunterbindung. Heilung. Seit 2 Wochen rechtsseitiger Ohrenfluß, ständiges Fieber, seit 2 Tagen Schüttelfrost.

Status praes.: Reicher Ausfluß, retroaurikuläre Schwellung. Intermittierendes Fieber: 36,3—39,3° C. 31. XII. Operation (Prof. *Krepuska*). Empyema proc. mast., absc. perisinuosus et extracerebellaris. Sinus auf zwei Stellen exulzeriert, wo aus dem Lumen Thromben heraushängen; nach Entfernung dieser keine Sinusblutung. Unterbindung der Jugularis. In der Jugularis wenig Blut, periphlebitische Verwaschungen. Bis zum 8. I. Maximaltemperatur jeden Tag über 39° C., morgens meistens fieberfrei. Ausgesprochener Schüttelfrost nicht vorhanden. Im Lumen des Sinus etwas Eiter. Vom 9. I. vollkommen fieberfrei. Glatte Heilung der Wunde.

Bakteriologische Blutuntersuchung.

Das am 31. XII. anläßlich der Operation und am 6. I. entnommene Blut erwies sich als steril.

Fall Nr. 2. J. K., Mädchen von 14 Jahren. Aufnahme am 21. II. 1919.

Otitis media chronica. Sinusthrombosis. Pyämie. Status thymicolymphaticus. Vor dem beabsichtigten operativen Eingriff Exitus.

Seit Kindesalter Ausfluß am linken Ohr. Seit 3 Wochen starke Ohrenschmerzen hinter dem Ohr. Seit 3 Tagen sehr schwach.

St. pr.: Etwas übelriechendes Sekret im linken Ohr, teilweiser Defekt des Trommelfells. Schleimhaut der Paukenhöhle geschwollen. Processus mastoideus und der dahinter liegende Knochen auf Druck sehr empfindlich. Nachmittagstemperatur 37,6°. Abends schnellt die Temperatur plötzlich auf 39,6° empor. Bewußtlosigkeit, dann Krämpfe am ganzen Körper, in einigen Minuten Exitus. Bei der Sektion (Dr. *Hann*): im Sinus sigmoideus frischer Thrombus, extracerebellarer Absceß. Status thymicolymphaticus, Gefäßsystem hypoplastisch, besonders die Arterien.

Bakteriologische Blutuntersuchung.

In dem um 7 Uhr abends entnommenen Blute ergaben sich Streptokokken in Massen (per Platte 40—44 Kolonien).

Fall Nr. 3. F. P., Mann, 62 Jahre alt, aufgenommen am 8. III. 1919.

Otitis media acuta. Mastoiditis. Sinusthrombosis. Pyämie mit Metastasen. Meningitis. Antrotomie. Exitus.

Linksseitige Ohreiterung seit 4 Wochen. Vor 2 Wochen begann der linke Schenkel anzuschwellen. Heftige Schmerzen. Fast ständiges Fieber (37—39,2° C).

St. pr.: Erscheinungen einer linksseitigen akuten Otitis. Proc. mast. kaum empfindlich. Beiderseitiges Unterschenkelödem. Diabetes. Am linken Schenkel Thrombophlebitis absc. Incision. 17. III. Periostitis am rechten Radius. Links

Protrusio bulbi. Augenhintergrund normal. Operation (Dr. *Germán*): Empyema proc. mast. Extraduraler Absceß in der mittleren und hinteren Schädelgrube. Ständiges Fieber auch nach der Operation, am 21. III. Exitus. Sektion (Dr. *Hann*): Thrombosis sinus sigm. et sinus transv. Meningitis diffusa fibrinoso-purulenta. Synechia pericardii totalis. Thrombophlebitis absc. femoris lat. sin. Periostitis radii lat. dext.

Bakteriologische Blutuntersuchung.

Aus dem am 17. III. entnommenen Blut wuchsen zahlreiche Streptokokken in Reinkultur (pro Platte 10—12 Kolonien).

Fall Nr. **4**. J. K., Knabe, 10 Jahre alt, aufgenommen am 23. IV. 1919.

Otitis media chronica. Cholesteatom. Sinusthrombosis. Pyämie. Exsudative Brustfellentzündung. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Exitus.

Angeblich Ausfluß am linken Ohr seit 4 Wochen. Seit einer Woche hohes Fieber und große Schmerzen.

St. pr.: Linksseitige chronische Otitis mit Cholesteatom. Proc. mast. empfindlich. Temperatur am Tage der Aufnahme: 38,5—40° C.

24. IV. Operation (Prof. *Krepuska*): Im Proc. mast. zerfallene Cholest. mit unter Druck befindlichem, stinkendem Eiter. Perisinuöser und extraduraler Absceß in der mittleren und hinteren Schädelgrube. Am Sinus dicke Auflagerungen. Am Abend der Operation und am folgenden Morgen nach einem Schüttelfrost von 20—30 Minuten 40,6. Tags darauf Unterbindung der Jugularis. Eröffnen des Sinus, im Lumen wandständiger Thrombus und schokoladenbraunes, jauchiges Sekret, welches auch in den Transversus reicht. Tamponade des Transversus. Bakteriologische Untersuchung des Sinuseiters: Streptokokken. Verlauf: Meistens intermittierendes Fieber ohne Schüttelfrost, manchmal Continua. Durchspülung der Jugularis. Nach allmählichem Herunterkommen 5. V. Exitus. Sektion: (Dr. *Hann*): Thrombophlebitis suppur. v. jugularis int. et sinus sigm. et transv. sinistri. Pleuritis purulenta cum exsudato lat. sin. Atelektasia compress. pulm. sin. Lymphadenitis pur. lymphogland. peritrachael.

Bakteriologische Blutuntersuchung des am 24. IV. vor der Operation entnommenen Blutes: Streptokokken. 4. V. wuchsen aus dem Blut wieder Streptokokken.

Fall Nr. **5**. J. D., Knabe, 13 Jahre alt, aufgenommen am 16. VI. 1919.

Otitis media chronica. Cholesteatom. Sinusthrombosis. Tiefe Halsphlegmone. Pyämie. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Exitus.

Beiderseitige chronische Ohreiterung. Das linke Ohr begann unlängst zu schmerzen, bald Anschwellen der retroaurikulären Gegend und des Hinterhauptes.

St. pr.: Links verengter Gehörgang, im Recessus Cholesteatom. Proc. mast. geschwollen. Fluktuation. Die Geschwulst greift auf Hinterhaupt und Nacken über, Temperatur 39,4. Sofortige Operation (Prof. *Krepuska*). Infiltrierte Weichteile. Im Recessus Cholesteatom. Der freiliegende Sinus mit Granulationen bedeckt Tags darauf Unterbindung der Jugularis mit Eröffnen des Sinus. Es wird kein Thrombus gefunden. Auffallend sind die in den Transversus mündenden, zahlreichen Knochenvenen. Eröffnen des Abscesses am Hinterhaupt. 19. IV. Vom Bulbus her starke Blutung, welche auf Tamponade steht. In der Nacht Exitus. Sektion: Thrombosis sinus sigm. Periphlebitis venae jug. purul. Anaemia organorum, oedema cerebelli. Tumor septicus lienis.

Bakteriologische Blutuntersuchung: Aus dem vor und unter der Operation der Jugularis entnommenen Blut wuchsen Streptokokken.

Fall Nr. **6**. H. H., Buchdrucker, 47 Jahre alt, aufgenommen am 21. VII. 1919.

Otitis media chronica. Tbc. ossis. petrosi. Radikaloperation. Später Labyrinthentzündung und Meningoencephalitis. Labyrinthektomie. Exitus.



Vor einem Monat — wegen Mittelohrentzündung und Caries ossis petrosi tbc. lat. sinistri radikale Operation, nach welcher eine derartige Besserung eintrat, daß der Kranke ambulatorisch behandelt wurde. Vor 2 Tagen plötzliches Unwohlsein. Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz, bald Erbrechen ohne Schüttelfrost. Temperatur seither 37,5—39,5° C.

St. pr.: Verfallen, geringe Nackenfixation. *Kernig* schwach positiv. Bradycardie (bei 38,8, Puls 68). Spontaner Nystagmus, auch in der Mittellinie. Kein Vorbeizeigen. Wunde in Ordnung. Paukenhöhle durch Granulationen etwas verengt. An der kranken Seite verkürzte Knochenleitung. Am 24. VII. Lumbalpunktion. Punktat etwas opak, zahlreiche Leukocyten und Fraenklsche Diplokokken enthaltend. Am 26 .VII. neuerliche Operation (Prof. *Krepuska*) mit gleichzeitiger Entfernung des kranken Labyrinths. Die äußerst gespannte Dura wird an mehreren Stellen incidiert, worauf sich unter großem Druck kristallklarer Liquor entleert. Am 30. VII. Dura in der Incisionsgegend nekrotisch, Entleerung eines encephalitischen Herdes. Am 1. VIII. tritt eine amnestische Aphasie auf, die in 3 Tagen verschwindet. Täglich auch mehrmals auftretendes, unregelmäßiges Fieber, ohne Schüttelfrost, mit Steigerungen von 37,2 bis 39.3. 8. VIII. Exitus. Sektion (Dr. *Hann*) Meningitis purul. und ein Gehirnsabsceß im Schläfenlappen, welcher mit dem linken Ventrikel kommunizierte. Tbc. chronica pulmonum. Pleuritis adhaesiva.

Bakteriologische Blutuntersuchung am 24. VII. vor der Labyrinthoperation und am 4. VIII. Beidesmal wuchsen *Fraenkl*sche Diplokokken.

Fall Nr. 7. J. H., Schüler, 11 Jahre alt, aufgenommen am 16. VIII. 1919.

Otitis media chronica. Cholesteatom. Sinusthrombosis. Abscessus cerebelli Radikaloperation. Jugularis Unterbindung. Exitus.

Seit 6 Jahren Ausfluß aus dem rechten Ohr, vor einer Woche Kopfschmerzen, Schwindel, täglich Schüttelfrost.

St. pr.: Hinfällig. Rechts vom offenen Recessus entleert sich stinkender Eiter. Druckempfindlichkeit am Proc. mastoideus und der Jugularis entlang. Temperatur 38,6° C. Sofortige Operation (Dr. *Germán*). Proc. mast. eburnisiert. Im Recessus kleines Cholesteatom, perisinuöser Absceß, Sinuswand zusammengefallen und nekrotisch. Unterbindung der Jugularis. Nach einer fieberfreien Periode von 3 Tagen tritt täglich Schüttelfrost mit 40° auf. Stauungspapille minderen Grades. Fieber und sich steigernde Kopfschmerzen, dann starke zunehmende Stauungspapille, weshalb am 27. IX. neuerliche Operation, bei welcher ein mächtiger Kleinhirnabsceß an derselben Seite eröffnet wird. Später bildet sich ein Prolaps und am 6. X. erfolgt Exitus. Sektion (Dr. *Forrai*): Sinusthrombosis ohne bedeutenderen Metastasen, Meningitis basilaris, Absc. cerebelli.

Bakteriologische Blutuntersuchung wurde am 21. VIII. einige Tage nach der ersten Operation und am 25. IX. 2 Tage vor der Kleinhirnoperation vorgenommen. Resultat in beiden Fällen negativ.

Fall Nr. 8. J. T., Arbeiter, 27 Jahre alt, aufgenommen am 21. VIII. 1919.

Otitis media chronica. Sinusthrombosis. Antrotomie. Heilung.

Seit 10 Jahren linksseitige Otorrhoea. Seit 3 Tagen verminderte sich der Ausfluß, es traten heftige Schmerzen in der retroaur. Gegend auf. In der Nacht Schwindelanfall und Schüttelfrost.

St. pr.: Linker Gehörgang mit Granulationen ausgefüllt. Basis des Warzenfortsatzes, wie auch die Jugularisgegend auf Druck empfindlich. Sofortige Operation (Dr. *Germán*). Im Recessus kleines Cholesteatom, an der Dura der mittleren Skala, wie auch am Sinus sigmoideus entzündliche Verdickung, im Sinus wandständiger Thrombus. Glatte, fieberfreie Heilung der Wunde.

Bakteriologische Blutuntersuchung: Das vor der Operation genommene Blut erwies sich als steril.

Fall Nr. **9.** M. K., Schülerin, 9 Jahre alt, aufgenommen am 23. IX. 1919.

Otitis media et mastoiditis acuta lat. d., Sinusthrombosis, Pyämie. Antrotomie und Jugularisunterbindung. Später Otitis media et mastoiditis acuta lat. s. Nach Antrotomie Heilung.

Rechtsseitige Ohreiterung seit einer Woche, in den letzten Tagen fiebernd.

St. pr.: Profuser Ausfluß durch das entzündete Trommelfell. Warzenfortsatz sehr empfindlich. Am 25. IX. nach Schüttelfrost 40,5°. Am 26. IX. Operation (Dr. *Germán*). Akute Knochenentzündung, Tegmina und Vitrealis des Sinus krank. Am Sinus dicke Auflagerung. Entlang des Bulbus kommt ein hinter dem Rachen befindlicher Absceß zur Entleerung. Nach der Operation andauernde Schüttelfröste, daher am 28. IX. neuerliche Operation. Unterbindung der Jugularis. Im eröffneten Sinus kein Blut, ein teils wandständiger, organisierter, teils frischer roter Thrombus vorhanden. Am 1. X. Schüttelfrost und Schmerzen im linken Ellbogengelenk. Am 2. X. linksseitige Otitis, die sich in 2 Tagen in Mastoiditis mit Empfindlichkeit oberhalb der Jugularis verwandelt. Täglich Schüttelfrost mit sehr hohem Fieber. Am 4. X. Operation links (Dr. *German*). Ebenfalls akute Knochenentzündung, Sinus normal, mit Blut gefüllt. Nach der Operation noch zweimal (5. und 6. X.) Schüttelfrost. Intravenöse Collargolbehandlung. Die Temperatur wird in 10 Tagen allmählich normal. Am 1. XI. vollkommene Genesung.

Bakteriologische Blutuntersuchung: Das am 29. IX. vor der ersten, wie auch das am 4. X. vor der dritten Operation entnommene Blut war steril.

Fall Nr. **10.** J. T., Student, 19 Jahre lat, aufgenommen am 1. IX. 1919.

Otitis media chronica mit Cholesteatom. Perisinuöser Absceß. Sinusthrombosis. Pyämie. Nach Radikaloperation und Jugularisunterbindung Heilung.

Beginn seiner otogenen Beschwerden vor 6 Jahren, mit stumpfen Schmerzen in der rechten Seite. Seit 3 Wochen „Pulsation" im Ohr, öfters Schüttelfröste.

St. pr.: Das otoskopische Bild zeigt eine chronische Otitis mit wenigen Ausfluß und mit Cholesteatom. Retroauriculäre Geschwulst. Am 2. IX. Operation (Dr. *Verzár*). Vereiterte retoauriculäre Lymphknoten, Warzenfortsatz eburnisiert, perisinuöser Absceß unter mächtigem Drucke stehend. Am Sinus ein Geschwür von Größe eines 20-Hellerstückes. Am Tage der Operation und Tags darauf neuerdings Schüttelfrost, weshalb am 4. IX. Unterbindung der Jugularis; aus dem Sinus wird ein Thrombus entfernt. Im Laufe der Behandlung wird öfters die Durchspülung des ausgeschalteten Abschnittes der Jugularis notwendig. Der seit der zweiten Operation vollkommen fieberfreie Kranke ist bis zum 8. X. vollkommen geheilt.

Bakteriologische Blutuntersuchung: Am 2. IX. vor der Operation, und am 9. IX. 5 Tage nach der zweiten Operation waren im Blute Streptokokken vorhanden. Nach weiteren 5 Tagen, am 15. IX. ist das Blut steril.

Fall Nr. **11.** K. R., Schüler, 11 Jahre alt, aufgenommen am 23. X. 1919.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Thrombosis sinus sigm. et venae jug. Pyämie mit Metastasen. Radikaloperation. Exitus.

Von jüngster Kindheit auf rechtsseitige Ohreiterung, seit 4 Tagen fiebernd, kann das rechte Auge nicht schließen.

St. pr.: Fixierte Kopfhaltung. Retroaur. Schwellung, welche rückwärts über die Medianlinie, vorwärts bis zum Kieferwinkel reicht, auf Druck sehr empfindlich, Gehörgang ausflußfrei. Trommelfell teilweise destruiert, in der Paukenhöhle ein

wenig eingetrocknetes Sekret. Labyrinthfunktion erhalten. Temperatur 39,8. Bei der Operation (Prof. *Krepuska*) wird ein tiefer Absceß am Nacken gefunden. Proc. mast. mit fast vollkommen zerfallenem Cholesteatom ausgefüllt, die Vitrealis des Sinus in großer Ausdehnung usuriert. Am folgenden Tage Exitus. Sektion (Dr. *Huzella*): Cholesteatoma, Absc. dissecans colli; Sepsis, Thrombophlebitis in der rechtsseitigen Vena jugularis, Blutungen und Abscesse in der Lunge, an der Pleura, am Pericardium, Stauung in der Milz und Niere.

Bakteriologische Blutuntersuchung vor der Operation, laut welchen das Blut keine Bakterien enthielt.

Fall Nr. **12.** K. K., Förster, 27 Jahre alt, aufgenommen am 5. XI. 1919.

Otitis media chronica mit Cholesteatom. Pyämie. Radikaloperation. Heilung.

Im Kindesalter rechtsseitige Ohreiterung. Gehör auf dieser Seite seit 10 Jahren schlecht, seit 4 Tagen fiebernd, Schwindelanfälle.

St. pr.: Trichterartig verengter, mit Eiter gefüllter rechtsseitiger Gehörgang, die Verengung wird hauptsächlich durch eine an der Hinterwand befindliche fluktierende Geschwulst verursacht. Temperatur 39,1. Am 8. XI. Operation (Prof. *Krepuska*). Wand des lateral liegenden Sinus normal, kommt mit dem die Höhlen des Proc. mast. ausfüllenden Cholesteatom in keine unmittelbare Berührung. Das Cholesteatom übergreift auch in die hinter dem Sinus befindlichen Zellen. Nach der Operation bloß einmaliges (11. X.) Emporsteigen der Temperatur bis 38° C, sonst glatte Heilung der Wunde.

Bakteriologische Blutuntersuchung: Aus dem am 7. XI., also am Tage vor der Operation entnommenen Blut wuchsen Fraenklsche Diplokokken, die am 14. XI. nicht mehr nachzuweisen waren.

Fall Nr. **13.** A. P., Haushaltungsbediente, 18 Jahre alt, aufgenommen am 30. XII. 1919.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Radikaloperation. Später Pyämie mit Metastasen. Exitus.

Seit 5 Tagen heftige Schmerzen im linken Ohr. Seit dieser Zeit wiederholte Paracentese, Schmerzen jedoch eher steigend. Ausfluß kaum vorhanden. Retroaur. Schmerzen. Fieber (38—38,5° C), mehrmals Frösteln.

St. pr.: Erscheinungen einer akuten Mittelohrentzündung, Gehörgang eingesunken, Warzenfortsatz empfindlich. 10. I. Das Hörvermögen nimmt rapid ab. Knochenleitung verkürzt, sonst kein Symptom von seiten des inneren Ohres. Bei der am 13. I. erfolgten Operation (Prof. *Krepuska*) wird überraschenderweise stark entzündeter Knochen fast ohne Höhle gefunden im weiten Aditus Cholesteatom. Tegmina müssen entfernt werden. Canalis Fallopii dehiscent. 16. I. Phlegmone retroaur. Ständig subfebril. 18. I. Phlegmone in Heilung begriffen. 21. I. Nach Schüttelfrost Emporschnellen der Temperatur auf 40° C. 24. I. Bronchopneumonie. 26. I. Im unteren Wundwinkel wird eine Absceßhöhle eröffnet. 29. I. Die Temperatur erreicht nach Schüttelfrost 40° C. Ikterus. 30. I. Am rechten Handrücken Phlegmone, welches tags darauf incidiert wird. 2. II. Exitus. Sektion (Prof. *Entz*): Septikopyämie mit metastatischen Lungenabscessen, hinter dem Kieferwinkel Lymphangitis purul.

Bakteriologische Blutuntersuchung: Die am 22. I. und am 29. I. vorgenommene bakt. Blutuntersuchung blieb negativ.

Fall Nr. **14.** E. B., Schüler, 10 Jahre alt, aufgenommen am 2. I. 1920.

Otitis media chronica. Mastoiditis acuta. Sinusthrombosis. Pyämie mit Metastasen. Antrotomie. Jugularisunterbindung. Exitus.

Pat. ist seit 1 Tag unwohl, fiebernd, hatte öfters Schüttelfrost. Ausfluß aus dem linken Ohre seit längerer Zeit.

St. pr.: Bewußtsein gestört, unruhig, die an ihn gerichteten Fragen beantwortet er nicht. Der Kopf etwas fixiert. *Kernig* schwach positiv. Linker Warzenfortsatz und Jugularisgegend empfindlich. Temperatur 39,6. Puls äußerst debil, kaum abzählbar. Rechts vollständiger Trommelfelldefekt. Links stinkender Ausfluß, im offenen Atticus krümeliger Eiter. Unverzügliche Operation (Prof. *Krepuska*). Unterbindung der wenig Blut enthaltenden Jugularis (Bakt. Untersuchung des Blutes). In den Zellen des Proc. mast. haemorrhagisches Sekret, am Vitrealis des Sinus Knochengeschwür, hiervon aufwärts massiger Thrombus, nach dessen Entfernung von oben eine Blutung eintritt. Um 2 Uhr nachts Exitus. Sektion (Prof. *Entz*): Pyämie. Infarktus hämorrh. infect. loborum inf. pulmonum, partim in liquidatione purul (non abscendens). Ikterus, degeneratio parenchymatosa cordis, renum hepatisque. Oedema pulmonum.

Bakteriologische Blutuntersuchung: Aus dem während der Operation entnommenen Blut (Jugularisblut) in großer Zahl Streptokokken.

Fall Nr. **15.** J. L., Maschinistgehilfe, 29 Jahre alt, aufgenommen am 26. II. 1920.

Chronische Mittelohrentzündung. Sinusthrombosis. Pyämie mit Metastasen. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Exitus.

Vor 6 Jahren Typhus gehabt, seither zeitweise linksseitige Otorrhoea. Seit 4 Wochen heftige Ohrschmerzen, Schwindelanfälle. Mehrmals Schüttelfrost.

St. pr.: Im linken Gehörgange stinkender Eiter. Durch die Perforation der Membrana Shrapnelli ragen Granulationen hervor. In der linken Thenargegend Geschwulst, das rechte Kniegelenk stark geschwollen. In der rechten Lunge Infiltrate, Temperatur 38,6. Am 28. II. Operation (Prof. *Krepuska*). Eitrig infiltrierter, pulpöser Knochen besonders in der Gegend des Sulcus sigmoideus. Es gelangte ein perisinuöser, dichter, kopiöser Eiter zur Entleerung, in welchem bei der sofort vorgenommenen Untersuchung Streptokokken nachgewiesen werden. Sinus teilweise, besonders gegen den Bulbus verfärbt. Im Hinterteile des Sulcus digastricus dicker Eiter, der gegen den Schädelgrund fortgreift. Bei Durchtrennung der Vena mastoidea starke Blutung. Unterbindung der Jugularis. Am 5. III. allmähliches Herunterkommen und unter Entstehen neuer metastasischen Herde. Exitus.

Sektion (Prof. *Entz*): Septicopyämia. Absc. metastatici pulm., renum, musculorum, prostatae. Icterus septicus. Meningitis pur. incipiens.

Bakteriologische Blutuntersuchung: Aus dem am 26. II. vor und am 3. III. nach der Operation entnommenen Blute wuchs eine Reinkultur des Streptokokkus.

Fall Nr. **16.** J. A., Landarbeiter, 18 Jahre alt, aufgenommen am 28. IV. 1920.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Sinusthrombosis. Pyämie. Radikaloperation, Jugularisunterbindung, später Freilegung des Bulbus. Heilung.

Seit 10 Jahren zeitweise rechtseitiger Ohrenfluß. Seit einer Woche heftige Ohren- und Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, öfters Schüttelfrost.

St. pr.: Hinfälliger Patient, hält den Kopf nach links, mäßiger rechtsseitiger Ausfluß, granulationsartig verändertes Trommelfell, Recessus eröffnet. Augenhintergründe normal, in der Gegend der Vena mastoidea hochgradig empfindlich. Bei sofortiger Operation (Dr. *Verzár*) zuerst Unterbindung der Jugularis. Bei der Knochenoperation wird ein unter großem Drucke stehender mit stinkendem, krümeligem Eiter gefüllter perisinuöser Absceß eröffnet. Am oberen Knie ein penetrierendes Geschwür, durch welche ein Thrombus sichtbar wird. Die Vena mast. in ihrem ganzen Umfange thrombotisiert. Im Recessus Cholesteatom. Am 29. IV.



werden vom Sinus mit Eiter vermengte Thromben entfernt; mäßige Blutung; die laterale Wand des Sinus wird reseziert. Vom 25. V. angefangen wird der bis dahin bloß subfebrile Kranke des neueren fiebernd (über 38° C), es treten Schüttelfröste auf. Am 3. VI. neuerliche Operation. Freilegung und Eröffnen des Bulbus. Der Sinus transversus wird bis zur Medianlinie ebenfalls eröffnet, im Lumen überall Eiter. Bei der Freilegung des Sinus transversus konnte ein gesunder Abschnitt nicht erreicht werden. Nach erfolgter Operation wird der Kranke in wenigen Tagen fieberfrei. Am 12. VII. nach vorheriger plastischer Operation volle Genesung.

Bakt. Blutuntersuchung: Am 1. V., also 3 Tage nach der ersten Operation und am 29. V., also 4 Tage vor der Ersatzoperation, beidesmal in der Fieberperiode, erwies sich das Blut als steril.

Fall Nr. **17**. J. D., Hausfrau, 20 Jahre alt. Aufnahme am 10. VIII. 1920.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Sinusthrombosis. Encephalitis circumscripta lobi temp. et cerebelli. Pyämie. Radikaloperation, Jugularisunterbindung, Duraincision. Exitus.

Von Kindheit her rechtsseitige Ohreiterung, seit 2 Wochen Schmerzen, täglicher Schüttelfrost eine halbe Stunde lang.

St. pr.: Hinfällige, septische Pat. Temperatur 39,2. Proc. mast., besonders aber die Gegend der rechtsseitigen Jugularis auf Druck sehr empfindlich. Am Grund des Gehörganges Granulationen und Krümeln. Stark erweiterte Venen des Augenhintergrundes rechts. Rechter Bulbus etwas protrudiert. Sofortige Operation (Dr. *Germán*). Unterbindung der Jugularis. Knochen des Warzenfortsatzes sehr hart; im erweiterten Recessus Cholesteatom. Sinus mit Thromben ausgefüllt, Gehirn unter sehr großem Drucke. Nach Inzision der Dura der mittleren Skala wird ein erweichter encephalitischer Herd von Hühnereigröße entdeckt. Nachdem die Kranke auch weiterhin fiebert (39—40°), am 13. VII. eine neuerliche Operation. Sinus wird auf- und abwärts besser eröffnet, keine neueren Thromben. Hingegen wird im Kleinhirn auch ein encephalitischer Herd eröffnet. Am folgenden Tage Exitus. Bei Sektion: Sinusthrombosis, im rechten Schläfenlappen, und in der Kleinhirnhemisphäre je ein in Vereiterung begriffener encephalitischer Herd von der Größe eines Hühnereies.

Bakt. Blutuntersuchung wurde am Tage nach der ersten Operation, also am 11. VIII vorgenommen. In beiden Fällen ist auf den Nährböden Bacillus proteus gewachsen.

Fall Nr. **18**. J. F., Landarbeiter, 36 Jahre alt. Aufgenommen am 14. VIII. 1920.

Otitis media et mastoiditis acuta. Sinusphlebitis (Verletzung des Sinus). Pyaemie. Antrotomie. Heilung.

Seit 3 Wochen Schmerzen im rechten Ohr, auch in seiner Kindheit Ohrenleiden. Seit 3 Tagen bedeutendere Steigerungen der Temperatur, Frösteln.

St. pr.: Reicher Ausfluß, infiltriertes Trommelfell. Obere Wand des Gehörganges ödematös. Oberhalb des Proc. mast. Empfindlichkeit. Sofortige Operation (Dr. *Verzár*). Erweichter Knochen, in den Zellen hämorrhagisches, eitriges Sekret. Vitrealis des Sinus krank. Vertikaler Schenkel des Sinus mit nekrotischen Auflagerungen bedeckt. Dieser Abschnitt des Sinus wird während der Operation verletzt, starke Blutung, welche auf Tamponade rasch aufhört. Nach erfolgter Operation noch 2 Wochen fiebernd, Maximaltemperatur täglich über 38°, ohne Schüttelfrost. Jugularis wurde nicht unterbunden. Am 29. IX. volle Genesung.

Bakt. Blutuntersuchung am 17. VIII. und 24. VIII. negativ.

Fall Nr. **19.** K. P., Schüler, 18 Jahre alt, aufgenommen am 17. VIII. 1920.

Otitis media et mastoiditis acuta. Sinusthrombosis. Pyämie mit Metastasen. Antrotomie. Jugularisunterbindung. Exitus.

Seit einer Woche rechtsseitige Ohreiterung, mit heftigen Schmerzen.

St. pr.: Sehr verfallen, fiebernd (40,1). Sehr starker Ausfluß rechts, etwas wegstehende Muschel, Warzenfortsatz geschwollen, auf Druck empfindlich. Am 18. VIII. Operation (Dr. *Verzar*). Pulpöser, erweichter Knochen; Zellen, besonders in der Sinusgegend mit Eiter gefüllt. Im Eiter Streptokokken. Perisinuöser Absceß, im Sinus zirkulierendes Blut. Da der Kranke nach der Operation auch weiterhin fiebert, — Temperaturerhöhungen über 40,° mit Schüttelfrösten, — am 20. VIII. Unterbindung der Jugularis. Bei Eröffnung des Sinus Blutung. Kompression des Sinus transversus. Nebst Symptomen allmählicher Herzschwäche am 23. VIII. Exitus. Sektion (Dr. *Kaló*): Sepsis. Sinusthrombosis. Thrombophlebitis v. jug., meningitis basilaris subacuta purul. Degeneratio parench. cordis etc. Absc. metast. multiplex pulmonum et hepatis. Pleuritis fibrinosa et bronchopneumonia lat. dextr. Petechiae pericardii. Anaemia et icterus levis.

Bakt. Blutuntersuchung. Aus dem am 20. VIII. also 2 Tage nach der Operation entnommenen Blut wuchsen Streptokokken und Fraenklsche Diplokokken, letztere in größerer Anzahl.

Fall Nr. **20.** Gy. L., Postoberbeamter, 42 Jahre alt, aufgenommen am 21. IX. 1920.

Otitis media subacuta. Mastoiditis acuta. Abscessus dissecans colli. Sinusphlebitis. Pyämie. Nach Antrotomie Heilung.

Seit 3 Monaten Schmerzen im rechten Ohr, seit 3 Wochen einseitige Kopfschmerzen.

St. pr.: Schleimig-eitriger Ausfluß rechts. Vor dem Warzenfortsatz nicht fluktuierende, empfindliche Geschwulst, der Knochen selbst nicht empfindlich. Temperatur 38,2. Bei sofortiger Operation (Prof. *Krepuska*) wurde eine akute Entzündung des Knochens und ein perisinuöser Absceß gefunden. Sinuswand stark verdickt. Auf einer Stelle in derselben ödematöses Granulationsgewebe. Mit Inzision der Geschwulst am Hals wurde ein perijugulärer Absceß eröffnet, welcher wahrscheinlich den durch das Foramen jugulare auf die retromaxillare und prävertebrale Gegend gesunkenen Inhalt des perisinuösen Abscesses darstellt. Glatte Wundheilung.

Bakt. Blutuntersuchung. Dem während der Operation entnommenen Blut entwuchsen einige Kolonien des Staphylococcus albus, 4 Tage später (am 25. IX.) war das Blut schon steril.

Fall Nr. **21.** J. F., Diener, 31 Jahre alt, aufgenommen am 11. IX. 1920.

Schußverletzung des Warzenfortsatzes. Abscessus lobi temp. et occip.

Im Jahre 1914 im Felde am Kopf verwundet, wurde bewußtlos, damals 6 Monate hindurch in Spitalspflege gestanden. Vor 3 Wochen traten hohes Fieber und heftige Kopfschmerzen auf, welche auch im Zeitpunkte der Aufnahme andauern.

St. pr.: Soporöser Kranker, oberhalb des linken Proc. mast. Knochennarbe mäßig empfindlich; Paukenhöhle normal. Beiderseits Stauungspapille. Nachmittags hohes Fieber. Am 13. IX. Operation (Prof. *Krepuska*). Im linken Schläfen- und Hinterhauptlappen wird eine größere Absceßhöhle eröffnet. Der Heilungsprozeß wird durch ein öfters auftretendes hohes Fieber charakterisiert, trotzdem keine bedeutendere Retention. Bis zum 2. X. sind die Absceßhöhlen bereits vollkommen entleert, der Zustand des Kranken hat sich soweit gebessert, daß er das Spital verlassen kann.

Bakt. Blutuntersuchung am 14. IX. negativ.



Fall Nr. **22**. F. H., Eisenbahn-Angestellter, 20 Jahre alt, aufgenommen 19. XI. 1920.

Chronische Mittelohrentzündung. Abscessus perisinuosus, Sinusthrombosis Pyämie. Radikaloperation mit Eröffnung des Labyrinthes. Jugularisunterbindung. Heilung.

Seit $1^1/_2$ Jahren eine sich stets verstärkende linksseitige Ohreiterung, seit einigen Tagen mäßiger Schmerz und hohes Fieber.

St. pr.: Mäßiger Ausfluß links, infiltriertes Trommelfell, teilweiser Defekt desselben. Operation (Prof. *Krepuska*) Sulcus sigm. lateral und proximal fast in der Wand des Gehörganges liegend, daher keine Höhle des Warzenfortsatzes vorhanden. Im Recessus die Reste der Gehörknöchelchen zwischen Granulationen. Perisinuöser Absceß, am Sinus rötliche Auflagerung, im oberen Teile — vielleicht infolge der Thrombose der Vasa vasorum — wulstige Linien. An dieser Stelle im Sinus wandständiger Thrombus. Unterbindung der Jugularis. Fistel des horizontalen Bogenganges, der Knochen desselben grau gefärbt. Labyrinth wird eröffnet. Glatte Heilung der Wunde. Der Kranke verläßt am 10. I. das Spital.

Bakt. Blutuntersuchung. Aus dem am 23. IX. unmittelbar vor der Operation entnommenen Blut entwuchs eine Reinkultur des Fraenklschen Diplokokkus. Am 26. XII. war das Blut steril.

Fall Nr. **23**. Gy. K., Ladendiener, 18 Jahre alt, aufgenommen am 23. XII. 1920.

Otitis media et mastoiditis acuta. Später Sinusthrombosis. Pyämie mit Metastasen. Antrotomie. Jugularisunterbindung, Freilegung des Bulbus. Exitus.

Seit 5 Wochen linksseitige Ohreiterung, seit 3 Tagen retroaur. Geschwulst, fiebert, hat Schmerzen.

St. pr.: Reichlicher Ausfluß links. Gehörgang infolge der Schwellung der Oberwand verengt. Am Trommelfell mit Granulationen umwucherte Perforation. Hinter und oberhalb der wegstehenden Muschel fluktuierende Geschwulst. Am 24. XI. Operation (Prof. *Krepuska*). Subperiostaler Absceß, welcher auch auf die retroaur. Gegend übergreift. Im Warzenfortsatz kein Eiter, bloß hochgradige Knochenerweichung hauptsächlich an der Vitrealis des Sinus. Am Sinus geringe Auflagerung. Im ausgeschabten Höhleninhalt des Proc. mast. Fraenklsche Diplokokken vorhanden. Wegen des intermittierenden Fiebers am 1. I. 1921 Unterbindung der Jugularis. Impfung mit dem Blute derselben. — Sinus an einer Stelle erodiert, aus demselben wird ein wandständiger Thrombus entfernt. Bakt. Untersuchung der Thrombus: *Fraenkl*sche Diplokokken. Andauerndes Fieber und ständige Entleerung stinkenden Eiters aus der Bulbusgegend, weshalb am 10. I. Eröffnung des Bulbus und gleichzeitig Resektion der Lateralwand des Sinus. Am 14. I. wird ein Absceß zwischen den tiefen Nackenmuskeln eröffnet. Am 19. I. rechtes Kniegelenk und linkes Schultergelenk geschwollen. Am 20. I. blutiges Sputum. Infiltration in der linken Lunge. Nackenabsceß entleert. 21. I. Im aus dem Kniegelenke durch Punktion entnommenen Eiter *Fraenkl*sche Diplokokken. Am 29. I. Exitus;. Sektion: Septikopyämie. Halswunde der ganzen Länge nach infiltriert mit größeren Drüsen, die sich bis zur Subclaviculargegend hinziehen; der lymphangitische Prozeß greift auch auf das Mediastinum posticum über. Eiterige Rippenfellentzündung, in der linken Lunge Abscesse. Eitrige metastatische Kniegelenkentzündung. Aus den Abscessen Impfungen vorgenommen: aus sämtlichen entwuchsen Fraenklsche Diplokokken.

Bakt. Blutuntersuchung: Das am 1. I. bei Unterbindung der Jugularis und am 18. I. genommene Blut blieb steril.

Fall Nr. **24**. N. K., Köchin, 26 Jahre alt, aufgenommen am 6. I. 1921.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Keine Sinuserkrankung. Pyaemie mit Metastasen. Nach Radikaloperation Heilung.

Wegen chronischer Mittelohrentzündung seit 2 Wochen unter Behandlung. Seit 4 Tagen fiebernd, klagt über beiderseitigen Ohren- und linksseitigen Kopfschmerz.

St. pr.: Hinfällige, fiebernde (40,0°) Patientin. Rechts geheilte Mittelohrentzündung. Links teilweises Defekt des Trommelfells. Im Recessus Cholesteatom Spontaner Nystagmus links. Augenhintergründe normal. Die am 9. I. vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung ergab Staphylokokkus albus. Infolge dieses Befundes, wie auch wegen der ständigen Kopfschmerzen, der Subfebrilität und auf Grund des objektiven Befundes am 13. I. Operation (Prof. *Krepuska*). Die Lateralwand des Aditus sequestriert. Dura der mittleren Schädelhöhle in großer Ausdehnung frei. Im oberen Teile der Paukenhöhle ältere Granulationen und Cholesteatom. 16. I. Am linken oberen Augenlid Hordeolum. 18. I. Subfebrile Tage in Abwechslung mit solchen, an welchen die Temperatur über 39,0° steigt. Schmerzen im rechten Knie. 19. I. Linkes Fußgelenk schmerzhaft. 26. I. Auch linkes Knie empfindlich. Rechtes Kniegelenk stark geschwollen. Endocarditis. Das Fieber hört in den ersten Tagen des Februar auf, Gelenksbeschwerden auch geringer, systolisches Geräusch besteht noch. Am 23. II. geheilt entlassen.

Bakt. Blutuntersuchung viermal, und zwar am 9. I., 23. I. und am 29. I. Staphylokokkus albus. Das am 20. II. entnommene Blut war bereits steril.

Fall Nr. **25**. D. P., Kaufmannsgattin. Aufgenommen am 11. I. 1921.

Otitis media chronica mit Cholesteatom. Sinusthrombosis. Pyämie. Pneumonie. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Exitus.

Seit Jahren zeitweiser Ausfluß und Schmerzen. Oft Schwindelanfälle, besonders beim Ausspritzen des Ohres.

St. pr.: Stinkendes Sekret. Am Trommelfell Perforation. Granulation in Recessus. Cholesteatom. Vestibulare Reaktion erhalten. Am 13. I. Operation (Prof. *Krepuska*). Lateral liegender Sinus von normalem Aussehen, enger Aditus, am Promontorium fixierter Hammer, cholesteatomatöse Massen. 18. I. Zunehmende Hinfälligkeit. Seit 2 Tagen Temperatur über 39,0°. 19. I. Starke spontane Sinusblutung 24. I. Unterbindung der Jugularis. Der schon nekrotische Sinus wird eröffnet, wegen Blutung nicht auszuräumen, Kompression des Transversus. 26. I. Wunde belegt, beim Verbandwechsel starke Blutung aus dem Sinus. 31. I. Linksseitige Pneumonie. Sinuswand vollkommen nekrotisch, nicht mehr blutend, im Lumen schmutzig eitriges Sekret. 1. II. Exitus. Sektion: Pneumonische Infiltration, besonders im linken unteren Lungenlappen. Septische Milz und Leber, Degeneratio parenchym. in der Herzmuskel.

Bakt. Blutuntersuchung. Aus dem am 19. I. und 28. I. entnommenen Blut wuchsen keinerlei Bakterien.

Fall Nr. **26**. V. S., Beamter, 19 Jahre alt, aufgenommen am 27. I. 1921.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Thrombosis sinus sigm. et venae jug. Pyämie mit Metastasen. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Exitus.

Seit 6 Monaten linksseitiger Ohrenfluß. Seit 14 Tagen Ohren- und Kopfschmerzen. Seit 3 Tagen blutiges Sputum.

St. pr.: Defekt des linken Trommelfells, in der Paukenhöhle Granulationen. Obere Wand des Gehörganges geschwollen. Hinfälliger Pat. fiebernd (39,3). Nacken etwas fixiert. In der Lunge Infiltrationen. Sofortige Operation (Prof. *Krepuska*). Unterbindung der Jugularis. Die Vene entlang ihres ganzen Ablaufs thrombosiert, die Unterbindung wird in der Höhe des Schlüsselbeins vorgenommen. Im Recessus Cholesteatom. Perisinuöser, mit stinkendem körnigen

Eiter ausgefüllter Absceß. Zusammengefallener Sinus mit verfärbter Wand, Weder auf-, noch abwärts ein gesunder Abschnitt zu erreichen. Sinus wird eröffnet. ist vollkommen leer. Resektion der äußeren Wand. Tags darauf Exitus. Sektion: Linke Vena jugularis interna bis zur Einmündung des Subclavia thrombosiert. Die hier befindlichen Klappen bilden die Grenze des Thrombus. Beide Lungen dunkel-rotbraun, leberartig, mit infarktischen Herden.

Bakt. Blutuntersuchung: Aus dem vor der Operation entnommenen Blut wuchs Staphylococcus aureus in großer Anzahl (pro Platte 20—24 Kolonien).

Fall Nr. **27**. J. R., Schüler, 11 Jahre alt. Aufgenommen am 28. I. 1921.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Sinusthrombosis. Pyämie. Nach Radikaloperation und Jugularisunterbindung Heilung.

Seit 3 Wochen fiebernd (remittierendes und intermittierendes Fieber mit Schüttelfrösten). Wurde unter Annahme von Typhus, Paratyphus, sodann Malaria und Tbc. miliaris behandelt. Der bestehende Ohrenfluß lehnte die Aufmerksamkeit auf sich und der Kranke wurde auf unsere Abteilung gewiesen.

St. pr.: Fiebernder ((39,9), sehr hinfälliger Kranker von fahler Farbe. Im rechten Gehörgange etwas Eiter, am Margo hinten, oben zwei Granulationen. Vena mast. auf Druck empfindlich. Am 29. I. Operation (Prof. *Krepuska*). In der Höhle des Proc. mast. unter Druck stehender dicker, teigartiger Eiter. Lateral und proximal liegender, fingerdicker Sinus. Im Hintergrund des Aditus zerfallenes Cholesteatom. Der Knochen rings um den Sinus erweicht, Sinuswand verdickt, an der Einmündungsstelle der Vena mast. verfärbt; Blutung. Am 1. II. Wegen sich öfters wiederholenden Schüttelfrösten und Fieber Unterbindung der Jugularis. Aus dem Sinus werden große Mengen wandständiger Thromben entfernt. Deren bakt. Untersuchung: Massen kleiner und größerer Bacillen und Kokken. 14. II. Nachmittäglich Fieber, des öfteren auch Schüttelfrost. Vom 15. II. fast fieberfrei. 22. III. Geheilt entlassen.

Bakt. Blutuntersuchung wurde vor der Operation an der Universität in Debreczen, wie ebenfalls vor der Operation an unsrerer Abteilung am 28. I. und 11. II. vorgenommen, jedesmal mit negativem Resultate.

Fall Nr. **28**. J. B., Zimmermann, 27 Jahre alt, aufgenommen am 12. III. 1921.

Fractura proc. mast. et squamae temp. Pyämie. Nach Trepanation Heilung.

Ist am 24. II. während seiner Arbeit aus einer Höhe von 2 Stockwerken gestürzt, seither ohne Bewußtsein, unruhig, wurde von den Rettern gebracht.

St. pr.: Gestörtes Sensorium, äußerst unruhig. Stuhl und Urin läßt er unter sich. Die an ihn gerichteten Fragen beantwortet er sinnlos. Keine Lähmungen, etwas Anästhesie an den unteren Gliedmaßen. Gehirnnerven normal. Temp. 39,6. Puls 126. *Röntgen*: Vom rechten Proc. mast. aufwärts Sprung dem Schädel entlang. Beiderseitige Stauungspapille. Linker Gehörgang in Form einer vertikalen Spalte verengt, entzündetes Trommelfell. In der Gegend des Proc. mast. eine kleine diffuse Erhebung, an der Muschel epithellose, schorfige Stellen. 14. III. Operation (Prof. *Krepuska*). Zertrümmerung des Warzenfortsatzes, des Gehörganges und der Squama, Knochen mit Fibrinmassen, mit hämorrhagischen Herden und mit entzündeter granulationsartiger Pulpa durchwachsen. Sinus, Dura mit Auflagerungen bedeckt. 18. III. Temperatur fast täglich über 39,0, mit Schüttelfrost, welcher an verschiedenen Tageszeiten eintritt. 23. III. Erster fieberfreier Tag, Stauungspapille gebessert. 18. V. Geht genesen ab.

Bakt. Blutuntersuchung am 18. III. (subfebrile Periode) Staphylococcus aureus. Am 26. III. das Blut steril.

Fall Nr. **29.** E. P., Knabe von 9 Jahren. Aufnahme am 13. V. 1921.

Otitis media chronica. Abscessus perisinuosus et extracerebellaris. Sinusthrombosis. Pyämie. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Exitus.

Seit 6 Wochen linksseitiger Ohrenfluß, welcher in den letzteren Tagen „stockte", Zustand seither verschlimmert.

St. pr.: Abgemagert, mit dem Eindrucke eines Schwerkranken. Kopf fixiert. Proc. mast. empfindlich, etwas geschwollen. Im Gehörgang ein wenig Eiter, obere Wand ödematös, Trommelfell infiltriert. Temp. 40, 1. 14. V. Operation (Prof. *Krepuska*). Unterbindung der Vena jugularis. Radikaloperation; erkrankte Gehörknöchelchen. Retroaur. subperiost. Absceß mit dünnflüssigem Eiter. Im Proc. mast. kein Eiter, perisinuöser Absceß, Sinuswand mit Fibrin bedeckt, infiltriert. Der im Sinus befindliche Wandthrombus muß zufolge der starken Blutung daringelassen werden. 15. V. Fieberfrei. *Kernig* positiv. unruhig. 17. V. Gehirnpunktion negativ. Lumbalpunktion: Trübes Lumbalpunktat. Exitus. Sektion: Sinusthrombosis. Intrameningealer, resp. extracerebellarer Absceß. Septische Veränderungen in den parenchymatösen Organen. Metastatischer Prozeß nicht vorhanden.

Bakt. Blutuntersuchung. Aus dem am 13. V. vor der Operation entnommenen Blut wuchsen Streptokokken in großer Anzahl.

Fall Nr. **30.** J. T., Landarbeiter, 17 Jahre alt. Aufgenommen am 6. IX. 1921.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Absc. extraduralis cerebri et cerebelli. Thrombosis sinus sigm. et transvers. Absc. lobi temp. et occip. Pyämie. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Eröffnung des Hirnabscesses. Exitus.

Seit Jahren andauernder beiderseitiger Ohrenfluß. Seit 6 Tagen fiebernd. Linksseitige Ohrenschmerzen, während des Transportes nach Budapest Schüttelfrost.

St. pr.: Hinfällig, fahl. Temp. 39,6. Beiderseitige chronische Mittelohrentzündung. Rechts Granulationen, links im offenen Recessus Cholesteatom. Spontaner Nystagmus links, beiderseitige Stauungspapille. Sofortige Operation (Dr. *Germán*). Eburnierter, höhlenloser Proc. mast., geschlossener Aditus, im Recessus Cholesteatom. Unter großem Drucke stehender, mit dünnflüssigem, körnigem, stinkenden Eiter ausgefüllter perisinuöser Absceß. Am Sinus fibrinartiger Belag. In der mittleren Schädelgrube ebenfalls ein extraduraler Absceß. Unterbindung der Jugularis. Sinus wird eröffnet, leer, bloß gegen den Transversus zu thrombosiert. Zufolge des mit täglichem Schüttelfrost verbundenen intermittierenden Fiebers, am 13. IX. eine weitere Operation, wobei der Sinus transversus bis zur Mittellinie eröfffnet wird; der ganzen Länge nach mit Thromben ausgefüllt. Es folgen fieberhafte und fieberfreie Tage, dem eröffneten Sinus transversus entsprechend Beginn eines Gehirnprolapses. Am 6. X. wird durch den Prolaps ein Gehirnabsceß eröffnet. Am 10. X. Exitus. Sektion (Dr. *Kelemen*): Meningitis purulenta convexitatis et basilaris. Meningoencephalitis. Absc. lobi occip. sin. et lobi temp. dextr., Hydrocephalus internus. Oedema cerebri. Prolapsus cerebri cum emollitione. Tbc. pulmonum. Septische Veränderungen in den parenchymatösen Organen.

Bakt. Blutuntersuchung. Das am 6. IX. vor der ersten und am 24. IX. nach der zweiten Operation, also beidemal in der Fieberperiode entnommene Blut war steril.

Fall Nr. **31.** J. A., Eisendreher, 16 Jahre alt. Aufnahme am 22. IX. 1921.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Sinusthrombosis. Pyämie. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Heilung.

Seit 5 Jahren ständige rechtsseitige Otorrhoea. Vor 4 Tagen meldeten sich Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, einmal auch Erbrechen, mehrmals Fieber.

St. pr.: Im rechten Gehörgang Eiter, an der oberen Wand desselben fluktuierende Geschwulst, Trommelfell infiltriert. Venen des Augenhintergrundes etwas erweitert. Am 23. IX. morgens nach Schüttelfrost Temp. 40,8. Operation (Prof. *Krepuska*). Proc. mast. ohne Höhle, proximal liegender fingerdicker Sinus, umspült von unter großem Drucke stehendem stinkendem Eiter. Sinus und Dura des Kleinhirns mit Auflagerungen bedeckt. Im Recessus Cholesteatom. Tegmina werden entfernt. 26. IX. Nach 2 fieberfreien Tagen Schüttelfrost, nachher hohes Fieber. Unterbindung der Jugularis. Vom Sinus wird unter starker Blutung ein frischer Thrombus entfernt. Der ganze eröffnete Sinusabschnitt wird unter Kompression gesetzt. 30. IX. Die daringelassenen, bereits nekrotisierten Teile der lateralen Wand des Sinus werden entfernt. Nach ungestörter Heilung der Wunde verläßt der Kranke am 21. X. das Spital.

Bakt. Blutuntersuchung. Die Untersuchung des am 22. IX. vor der Operation entnommenen Blutes ergab, zufolge der diesmal aus neuer Quelle besorgten, nicht einwandfreien Nährböden kein zuverlässiges Resultat. Die nach 2 Tagen, also am 24. IX. wiederholte Untersuchung ergab eine Reinkultur *Fraenkel*scher Diplokokken. Am 30. IX. war das Blut steril.

Fall Nr. **32.** Gy. A., Schüler, 14 Jahre alt. Aufgenommen am 8. X. 1921.

Otitis media et mastoiditis acuta. Sinusphlebitis. Pyämie mit Metastasen. Nach Antrotomie Heilung.

Vor einem Monat beiderseitige Mittelohrentzündung. Seit 10 Tagen neuerdings Ohrenfluß. Linker Handrücken geschwollen. Ständiges, hohes Fieber.

St. pr.: Fahl, entkräftet, Zunge trocken. Metacarpophalangealgelenk des linken Mittelfingers stark geschwollen. Entzündung des rechten Hüftengelenks. Starke Otorrhoe besonders links, Warzenfortsatzgegend auf Druck empfindlich. Am 9. X. Operation (Prof. *Krepuska*). Pulpöser, entzündeter Warzenfortsatz ohne Höhle, kein Eiter, bloß dem oberen Knie des Sinus sigm. entsprechend einige perisinuöse Zellen mit granulationsartig veränderter Schleimhaut und etwas Eiter. Am Sinus samtartige Auflagerung. 17. X. Gelenksentzündungen unverändert. Tagesmaximaltemperatur 38,5, kein Schüttelfrost. Gelenke werden fixiert, Vaccine-Behandlung begonnen. 19. X. Fieberfrei. In den Gelenken Besserung. Bis 7. XI. bloß kleinere Temperatursteigerungen. Gelenkfunktionen noch nicht zurückgekehrt, verläßt das Spital.

Bakt. Blutuntersuchung. Am 9. X. bevor der Operation lange Ketten bildende Streptokokken, zur raschen Degeneration neigend. Das am 17. X., also noch in der Fieberperiode dem Lumen des Sinus und das am 2. XI. der Vena mediana entnommene Blut erwies sich bereits als steril.

Fall Nr. **33.** J. P., Schaffnersgattin, 28 Jahre alt, aufgenommen am 7. X. 1921.

Otitis media et mastoiditis acuta. Thrombosis sinus sigm. transv. et bulbus venae jug. Pyämie. Nach Antrotomie und Jugularisunterbindung Heilung.

Vor 2 Monaten linksseitige Otitis. Seither zeitweiser Ausfluß, manchmal fieberhaft, gestern Schüttelfrost.

St. pr.: Im linken Gehörgange Detritus, infiltrierte Schleimhaut. Kaum empfindlicher Warzenfortsatz. Am 11. X. nach neuerlichem Schüttelfrost Temperatur 40,3. An beiden Augenhintergründen venöse Hyperämie. Am 12. X. Operation (Prof. *Krepuska*). Mit schleimigem Eiter ausgefüllte Zellen. Rückwärts um den Transversus herum perisinuöser Absceß, Tegmina erweicht. Im Sinus von Bulbus bis zur Mitte des Transversus frischer, weicher, dunkelroter Thrombus;

wird entfernt. Unterbindung des Jugularis. Bakt. Untersuchung des Thrombus: *Fraenkel*sche Diplokokken. Am 17. X. nach mäßig fieberhaften Tagen (38,0) fieberfrei, glatte Heilung der Wunde; nach einer plastischen Operation verläßt die Kranke gesund das Spital.

Bakt. Blutuntersuchung. Am 11. X., also am Tage vor der Operation: *Fraenkel*sche Diplokokken. Aus dem am 16. X., also schon in der fieberfreien Periode entnommenen Blute wuchsen immer noch Diplokokken, das am 19. X. genommene Blut blieb bereits steril.

Fall Nr. **34.** G. D., Schuhmacher, 29 Jahre alt. Aufgenommen am 22. XI. 1921.

Otitis media recidivans. Mastoiditis. Sinusthrombosis. Pyämie. Nach Antrotomie und Jugularisunterbindung Heilung.

Seit Jahren des öfteren Ausfluß am linken Ohr. Seit 3 Wochen ständig fiebernd. Vor 10 Tagen heftige Kopfschmerzen, einmal Schüttelfrost.

St. pr.: Hinfällig, Temperatur 40,3. Im linken Gehörgang seröser, eitriger Ausfluß. Trommelfell infiltriert. Perforation von Stecknadelkopfgröße. Jugularisgegend des Warzenfortsatzes nicht empfindlich. Im Ohreiter Staphylokokkus, Streptococcus mucosus, doch auch andere Bakterien, besonders kleine grampositive Bacillen. Vidal: 1 : 50 positiv. Am 25. XI. Operation (Prof. *Krepuska*). Mit Eiter gefüllte Zellen. Fehlende mediale Wand einer perisin. Zelle am unteren Abschnitt des Sinus, hier äußere Wand des Sinus arrodiert. Vom Sinus wird ein Thrombus entfernt. Bakt. Untersuchung desselben: Staphylococcus, Unterbindung der Jugularis. Bis zum 17. XI. folgen fieberhafte und fieberfreie Tage. Maximaltemperatur oft in den Vormittagsstunden. Schüttelfrost bloß zweimal. 27. XII. Der seit 10 Tagen fieberfreie Kranke verläßt das Spital.

Bakt. Blutuntersuchung. Im am 24. XI. vor der Operation entnommenen Blut Staphylococcus pyogenes aureus. Am 28. XI., 3 Tage nach der Operation, ist das Blut steril. Am 3. XII. im Blute neuerdings Staphylokokken. Am 10. XII. das Blut wieder steril.

Fall Nr. **35.** J. G., Fabriksarbeiter, 25 Jahre alt. Aufgenommen am 25. V. 1921.

Fractura proc. mast. Pyämie. Trepanation. Sinusverletzung. Heilung.

Wurde vor einer Woche mit einem Stock durchgeprügelt, wobei ihm die Nase gebrochen wurde. Bewußtlos auf die chirurgische Abteilung des Spitals gebracht. Täglicher Schüttelfrost und hohes Fieber.

St. pr.: Am Nasenrücken eine Kontinuitätstrennung von 3 cm. Umgebung ödematös. Hinter der rechten Muschel und am Halse Blutunterlaufungen, Paukenhöhle normal. Rhinologische Untersuchung negativ. Rechts vollständige physikalische Taubheit. Links spontaner Nystagmus. Totaler Ausfall des Vestibularis. Röntgen negativ. Augenhintergrund normal. Täglicher Schüttelfrost. Temperatur 38,9—39,5° C. Am 30. V. Operation (Prof. *Krepuska*). Der Bruch des Warzenfortsatzes griff auf die Vitrealplatte des Sinus über, von wo ein frei bewegbarer Splitter entfernt wird; bei dieser Gelegenheit kommt es aus dem mit Auflagerungen bedeckten Sinus zu einer Blutung. Am 13. VI. nach einer meist mit Schüttelfrosten verbundenen Fieberperiode von 2 Wochen, fieberfrei.

Bakt. Blutuntersuchung: Am 28. V. vor und am 7. VI. nach der Operation negativ. *Vidal*reaktion durchwegs negativ.

Fall Nr. **36.** P. F., Schlosser, 17 Jahre alt. Aufgenommen am 13. XII.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Thrombosis sin. sigm. et transv. Pyämie mit Metastasen. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Exitus.



Seit seinem 4. Lebensjahre zeitweiser Ausfluß aus dem linken Ohr. Vor einer Woche Übelkeits- und Schwindelanfall. Erbrechen, Schmerzen, vorige Nacht zweimal Schüttelfrost.

St. pr.: Defekt des linken Trommelfells. Im offenen Recessus cholesteatomatöser Detritus. Empfindlichkeit am Warzenfortsatz und entlang der Jugularis, bei Bewegung des Kopfes Schmerzen im Hinterhaupte. Temperatur 39. Am 14. XII Operation (Dr. *Germán*). Eburnierter Knochen; unter großem Drucke stehender, mit stinkendem Eiter gefüllter perisinuöser Absceß. Sinuswand nekrotisch, an einer Stelle gegen den Bulbus arrodiert, hier zerfallener Thrombus, der aufwärts mehr gutartig wird. Auch ein Abschnitt des Transversus wird eröffnet. Thrombus entfernt. Im Recessus Cholesteatom. Unterbindung der Jugularis. Am 28. XII. nach hohem Fieber und täglich zurückkehrenden Schüttelfrösten Exitus. Sektion Sepsis. Septische Veränderungen in den parenchymatösen Oragnen. Metastatische Abscesse in der Lunge.

Bakt. Blutuntersuchung. Das am 14. XII. vor der und am 20. XII. nach der Operation entnommene Blut erwies sich als steril, während aus dem am 27. XII. entnommenen Blute Streptokokken wuchsen. (5 ccm Blut entsprechend 18 Kolonien.)

Fall Nr. **37**. J. Gy., Schüler, 12 Jahre alt, aufgenommen am 13. XII. 1921.

Otitis media chronica. Sinusphlebitis? Pyämie. Radikaloperation. Heilung.

Vor einem Jahr Masern, seither zeitweise beiderseitiger Ausfluß. Seit 2 Wochen heftige Schmerzen im rechten Ohr und in der Stirngegend.

St. pr.: Beiderseitige geringe Otorrhoe. Rechts teilweiser Defekt, des Trommelfells. Schleimhaut der Trommelhöhle granulierend, empfindlicher Warzenfortsatz. Links infiltriertes Trommelfell, rückwärts unten Perforation. Etwas gestörtes Sensorium. Augenhintergründe normal. Temp. 38,5. Am 20. XII. Rechter Proc. mast., besonders Gegend der Vena mast. auf Druck empfindlich. Obere Wand des Gehörganges ödematös. Subfebril. 22. XII. Operation (Prof. *Krepuska*) an der rechten Seite. Warzenfortsatz aus pulpösen kleinen Zellen bestehend. Sinus wird von den mit dünnflüssigem Eiter ausgefüllten Zellen bis zum oberen Knie begleitet, die auch in Tegmen zu verfolgen sind. In der Trommelhöhle brombeerartige Granulationsmasse mit den eingebetteten, kranken Gehörknöchelchen. Sinus mehr, oder minder normal. Vom Tage nach der Operation, also vom 23. XII. bis zum 4. I. fast täglich Schüttelfrost, mit Temperatursteigerungen (37,8—39° C), ohne, daß der Grund derselben in der Wunde oder irgendwo im Organismus aufzufinden wäre. Zahl der weißen Blutkörperchen 7200. Nach dem 4. I. längere fieberfreie Periode, die bloß in der zweiten Hälfte des Monates durch eine 1—2 Tage lang dauernde Temperatursteigerung ohne Schüttelfrost unterbrochen wird. Am 28. I. geheilt entlassen.

Bakt. Blutuntersuchung am 20. XII. und 28. XII. beide Male mit negativem Ergebnis.

Fall Nr. **38**. L. R., Kellner, 18 Jahre alt, aufgenommen am 23. XII. 1921.

Otitis media et mastoiditis acuta. Sinusthrombosis. Pyämie mit Metastasen. Antrotomie. Jugularisunterbindung. Exitus.

St. pr.: Hinfällig. Temp. 39,5. Infiltriertes, vorgewölbtes Trommelfell. Proc. mast. auf Druck empfindlich, etwas geschwollen. Auf Paracentese Entleerung eines dünnflüssigen, blutig-serösen Sekrets. Am 24. XII. Allgemeinbefinden besser, Temperatur 37,7. Stauungspapille. Bis zum 8. I. intermittierender Fieberverlauf, Kopfschmerzen, mäßiger Ausfluß mit Milderung der Lokalsymptome und Beschwerden. Seit 2 Tagen Schüttelfrost. Gesteigerte Stauungspapille. Bei der Operation (Prof. *Krepuska*) eine von außen nach innen allmählich an Schwere zunehmende akute Erkrankung des Knochens. Am schwersten angegriffen der Knochen des Sulcus sigm. und die Tegmina. Sinuswand eitrig imbibiert, entlang

des Lumens ein gelblichweißer, stellenweise rötlicher Thrombus, in welchem kein Bakterium aufzufinden war, bloß mitunter eine kokkenähnliche, degenerative Form. Die Nährböden blieben ebenfalls steril. Unterbindung der Jugularis. Am 12. I. Exitus. Sektion: Septikopyaemie, Peritonitis diffusa fibr. purul. Infarct. multipl., absc. cum perforatione capsulae lineis. Nephritis diffusa haemorrhagica cum absc. parvulis renum. Pleuritis fibr. lat. sin. et petechiae pulmonum. Thrombosis auriculae sin. cordis et degeneratio parenchymatosa cordis et hepatis.

Bakt. Blutuntersuchung wurde am 5. I. und am 9. I. bereits nach der Operation unternommen. Die Nährböden blieben in beiden Fällen steril.

Fall Nr. **39.** L. B. J., Universitätshörer, 18 Jahre alt, aufgenommen am 30. I. 1922.

Otitis media et mastoiditis acuta. Sinusphlebitis ? Pyämie. Nach Antrotomie Heilung.

Vor 2 Wochen Influenza, vor 1 Woche Ausfluß am rechten Ohr. Temperatur ständig ca. 39°.

St. pr.: Rechtsseitige reichliche Otorrhoe. Trommelfell stark infiltriert, durch eine weite Perforation Entleerung von Eiter. Oberhalb des Warzenfortsatzes infiltrierte, auf Druck stark empfindliche Weichteile. Operation (Prof. *Krepuska*). Typisches Empyem mit Eiter angefülltes Antrum, stark entzündeter Knochen, perisinuöse Zellen. Proximal und lateral liegender Sinus mit samtartigen Granulationen bedeckt. Tegmen antri stark erweicht. Unterbindung der Jugularis wurde nicht vorgenommen. Im Eiter *Fraenkel*sche Diplokokken. Nach der Operation 5 Tage lang intermittierender Fieberverlauf mit Schüttelfrösten. Am 5. II. der erste fieberfreie Tag, nachher rasche Heilung.

Bakt. Blutuntersuchung am 30. I. vor und am 3. II. nach der Operation mit negativem Resultate.

Fall Nr. **40.** Z. M., Adjunkt der Technischen Hochschule, 29 Jahre alt. Aufgenommen am 23. II. 1922.

Chronische Mittelohrentzündung. Osteomyelitis tbc. ossis petrosi. Radikaloperation. Pyämia postoperativa. Heilung.

Seit 4 Wochen (?) Ausfluß und Schmerzen am linken Ohr. Keine Schwindelanfälle, in den letzteren Tagen häufige Kopfschmerzen.

St. pr.: Der linke Gehörgang teils wegen Furunkulose, teils wegen Schwellung der oberen Wand verengt. An der Stelle des Trommelfells blutende Granulationen sichtbar, stinkender Eiter. Spontane Schmerzen in der retroaur. Gegend und im Hinterhaupte. Operation (Prof. *Krepuska*). Pulpöser, fungös veränderter Knochen. Tegmina erweicht. Tegmen antri sequestiert. Aus der Pyramide muß viel Knochen entfernt werden. Trommelfell garnulationsartig verändert, der Amboß fehlt. Die Vitrealis des proximal liegenden Sinus muß wegen Erweichung in großer Ausdehnung entfernt werden. 27. II. Erregungssymptome seitens des Labyrinths mit hohem Fieber. In der retroaur. Wunde Hämatom. Im oberen Winkel der Wunde wird eine arterielle Blutung gestillt. 28. II. Wundränder phlegmonös. Wände der Höhle belegt. Von da an bis zum 29. III. fast täglicher Schüttelfrost mit Nachmittagstemperaturen von 38—39,0, oft mit Maximaltemperatur am Morgen. Bis zum 15. IV. subfebril, bloß einmal 40,7. Von nun an allmähliche, gute Heilung der Wunde.

Bakt. Blutuntersuchung wurde am 6. III. und am 4. IV. vorgenommen, ergab Staphylokokken mit Tetragenus. Wir nahmen eine Vaccinebehandlung vor, für deren Wirkung charakteristisch ist, daß nach jeder Impfung eine sich in einer neueren Temperatursteigerung offenbarende Reaktion und hierauf eine Temperatursenkung von 1—2 Tagen eintrat.



Fall Nr. **41**. E. M., Näherin, 18 Jahre alt, aufgenommen am 1. III. 1922.

Chronische Mittelohrentzündung. Osteomyelitis chronica ossis petrosi. Pyämie mit Metastasen. Nach Radikaloperation Heilung.

Linksseitige Otorrhoe seit 1 Jahre. Seit 4 Tagen heftige Schmerzen hinter dem Ohr. Kein Schüttelfrost, kein Schwindel.

St. pr.: Über dem linken Warzenfortsatz empfindliche Geschwulst, welche sich gegen die Squama hinzieht. Stinkender Ausfluß; an der Hinterwand, nahe zum Trommelfell Granulationsfläche. Am Trommelfell rückwärts unten Perforation. Temperatur 38,6. Am 3. III. Operation (Prof. *Krepuska*). Osteomyelitisch erweichter Knochen, weder Eiter, noch Granulationen. Die Erweichung dehnt sich über die Squama, in die Höhlendecke und in den Proc. zygomaticus aus. Nachdem die Kranke nach der Operation noch weiter fiebert, wird am 8. III. der Sinus sigm. mittels einer weiteren Operation in großer Ausdehnung freigemacht. Wand desselben, von mäßiger Injektion abgesehen, normal. Bei Punktion flüssiges Blut. 11. III. Unverändert hohes Fieber mit Frösteln. In der Mitte des rechten Unterschenkels eine auf Druck empfindliche Weichteilgeschwulst. 24. III. Intermittierendes, teilweise unregelmäßiges Fieber. Probepunktion der Unterschenkelgeschwulst negativ. Am 27. III. Beide Schultergelenke, das rechte Handgelenk und die kleinen Gelenke des Fingers empfindlich und geschwollen. 4. IV. Fluktuierende Unterschenkelgeschwulst wird nach einer positiven Probepunktion incidiert. Im Eiter Streptokokken. 6. IV. Subfebril. Gelenkschwellungen im Rückgang begriffen. 25. IV. Ständig fieberfrei, Gewichtszunahme, gute Heilung der Wunden.

Bakt. Blutuntersuchung am 8. III. anläßlich der zweiten Operation, des aus dem Sinus geholten Probepunktates, dann am 10. III. eines Punktates, aus der Rubitalvene; in beiden Fällen wuchsen kurze kettenbildende Streptokokken in großer Menge. Am 1. IV. was das Blut bereits steril.

Fall Nr. **42**. L. D., Klaviermacher, 24 Jahre alt. Aufgenommen am 4. III. 1922.

Chronische Mittelohrentzündung mit Cholesteatom. Sinusthrombosis. Pyämie mit Metastasen. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Exitus.

Der Kranke wurde behufs Operation von einer mediz. Klinik auf unsere Abteilung abgegeben. Seit 3 Wochen hohes Fieber und Kopfschmerzen.

St. pr.: Gestörtes Sensorium, motorische Unruhe. Gesteigerte Reflexe. Meningeale Symptome. Auf Druck der linken Jugularis lebhafte Abwehrbewegungen. Im linken Gehörgange reichliche Eiterung, am Trommelfell Perforation, in oberer Paukenhöhle Cholesteatom. Sofortige Operation (Dr. *Verrár*). Unterbindung der Jugularis. Harter Knochen; im Recessus Cholesteatom. Sinuswand schmutziggrün verfärbt. Im Sinus flüssiges Blut. Dura der mittleren Schädelgrube ebenfalls belegt. Am 5. III. Schüttelfrost, nach der kurzdauernden Aufklärung des Sensorium Bewußtlosigkeit. Gehirnpunktion. Nach Eröffnung des Sinus wird aus denselben ein wandständiger Thrombus entfernt. 6. III. Thrombosis venae centralis retinae oc. dextr. 8. III. Exitus. Sektion: Sepsis. Thrombosis sinus sigm. cum propag. ad venam jug. et phlebitis eiusdem. Blutungen und Abscesse in der Lunge, beiderseitige Pleuritis fibropurulenta. Gehirnhyperämie.

Bakt. Blutuntersuchung am 6. III. mit negativem Ergebnis.

Fall Nr. **43**. J. T., Mediziner, 20 Jahre alt, aufgenommen am 10. III. 1922.

Chronische Mittelohrentzündung. Osteomyelitis chronica baseos cranii. Lymphangitis colli. Pyämie. Radikaloperation. Jugularisunterbindung. Exitus.

Vor 3 Jahren einige Monate lang andauernde rechtsseitige Otorrheo, welche sich vor einem Monate nach heftigen Ohrenschmerzen erneuerte, seit 4 Tagen Kopfschmerzen, Schwindel, kein Schüttelfrost, vorher öfters Kopfschmerzen gehabt.

St. pr.: Im rechten Gehörgange wenig Eiter. Die vordere, obere Wand des Gehörganges geschwollen. Lumen sanduhrartig verengt, infiltriert vorgewölbtes Trommelfell, aus dessen vorderem Teil sich Eiter entleert. 14. III. Operation (Prof. *Krepuska*). Erweiterter mit ödematösen Granulationen voller Aditus, Recessus. Keine Gehörknöchelchen, an der Hinterwand des Gehörganges Hyperostose. Vom 17. III. ständiges Fieber. 25. III. Da der perisinuöse Knochen krank zu sein scheint, wird derselbe entfernt, unter demselben Entleerung eines perisinuösen Abscesses. 28. III. Seit 3 Tagen täglich wiederkehrende Schüttelfröste mit hohem Fieber. Neuerliche Operation, wobei die in das entzündete Bindegewebe eingebettete Vena jugularis unterbunden wird. Blut im Sinus. Abends Exitus. Sektion: (Dr. *Kelemen*). Im Sinus, in der Jugularis, in den Sinus petrosus und Cavernosus kein Thrombus vorhanden. Lymphangitischer Prozeß zwischen den tiefen Halsmuskeln. Nekrotischer Knochenprozeß in dem den Schädelgrund bildenden spongiösen Knochen (Gipfel der Pyramis, Corpus ossis occipitalis, Os sphenoidale und Sella turcica). Der Knochen ist hier überall mit schmutzigem, rötlichem, äußerst stinkendem Eiter durchtränkt. In der linken Lunge ein hämorrhagischer Herd. Septische Veränderung in den parenchymatösen Organen.

Bakt. Blutuntersuchung am 18. III. und am 25. III. mit negativem Ergebnis.

Die Tabelle auf S. 120 dient zur leichteren Orientierung.

Die angeführten Auszüge von 43 Krankengeschichten beziehen sich auf solche, gut beobachtete klinische Fälle, in deren vorwiegendem Teile eine Pyämie bestand. Dieselbe wurde aus dem klinischen Bilde festgestellt und gab dann Veranlassung zur bakteriologischen Untersuchung des Blutes. Die Beschreibungen derjenigen Fälle, in denen zwar eine bakteriologische Blutuntersuchung ausgeführt wurde, von denen sich aber später erwies, daß sie mit einer Pyaemie nichts zu tun haben, wurden dieser Mitteilung nicht beigefügt.

Die Lehren dieser 43 Fälle möchte ich im Rahmen der folgenden Fragen besprechen:

1. Was ist die Ursache dessen, daß die bakteriologische Blutuntersuchung nebst entsprechendem klinischen Verlauf in einem Falle der Pyämie einen positiven, im anderen Falle einen negativen Blutbefund ergibt?

2. Welche otopathologische Veränderungen führen zu Bakteriämie?

3. Warum entwickelt sich in einem Falle eine Metastase, im anderen nicht? Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Entstehung der Metastasen und der Bakteriämie?

4. Welche Bakterienarten kommen am häufigsten vor? Haben die durch die einzelnen Arten verursachte Infektionen etwas Charakteristisches an sich?

5. Ist der Feststellung der Bakteriämie aus dem Gesichtspunkte der Diagnose, der Prognose und der Therapie eine Bedeutung beizulegen?

1. *Was ist die Ursache dessen, daß die bakteriologische Blutuntersuchung nebst entsprechenden klinischen Verlauf in einem Falle der Pyämie einen positiven, im anderen einen negativen Blutbefund ergibt?*



Fall Nr.	Akute Fälle	Chronische Fälle	Verletzungen	Pyämie: auf Grund von Sinuserkrank.	Pyämie: ohne Sinus-erkrankung	Pyämie: mit Metastasen	Zweifelhafte Pyämie	Andere (intrakraniele) Komplikationen	Positiver bakterieller Blutbefund: Strepto-kokken	Positiver bakterieller Blutbefund: Staphylo-kokken	Positiver bakterieller Blutbefund: Pneumo-kokken	Positiver bakterieller Blutbefund: Proteus	Positiver bakterieller Blutbefund: Misch-infektion	Negativer bakterieller Blutbefund	Ausgang: Heilung	Ausgang: Exitus
1	1			1										1	1	
2		1		1					1							1
3	1			1		1		1	1							1
4		1		1					1							1
5		1		1					1							1
6		1			1						1					1
7		1		1				1						1		1
8		1		1										1	1	
9	1			1										1	1	
10		1		1					1						1	
11		1		1		1								1		1
12		1			1						1				1	
13	1				1	1								1		1
14		1		1		1			1							1
15		1		1		1		1	1							1
16		1		1										1	1	
17		1		1				1				1				1
18	1			1										1	1	
19	1			1		1		1					1			1
20	1			1						1					1	
21		1					1	1						1	1	
22	1			1							1				1	
23	1			1		1								1		1
24		1			1	1				1					1	
25		1		1		1								1		1
26		1		1		1				1						1
27		1		1										1	1	
28			1		1					1					1	
29		1		1				1	1							1
30		1		1				1						1		1
31		1		1							1				1	
32	1				1	1								1	1	
33	1			1							1				1	
34	1			1						1					1	
35			1		1									1	1	
36		1		1					1							1
37		1			1									1	1	
38	1			1		1								1		1
39	1				1									1	1	
40		1			1					1					1	
41	1				1	1			1						1	
42		1		1		1								1		1
43		1			1									1		1
Zus.	15	26	2	30	12	15	1	8	10	6	5	1	1	20	22	21

Die Beantwortung dieser Frage ist eigentlich eine rein pathologische deren eingehende Behandlung den Rahmen und den Zweck dieser Erörterungen übersteigt, weshalb ich nur einen kurzen Abriß der Umstände geben werde, die dieser, ins Auge fallenden Erscheinung zu Grunde liegen können. Unter den besprochenen 43 Fällen befinden sich z. B. 15 akute, in 8 Fällen erfolgte Genesung. Von diesen 8 Fällen verliefen 7 ohne Metastasen und obwohl auch die übrigen klinischen Symptome und die pathologischen Veränderungen eine große Ähnlichkeit aufwiesen, war der bakteriologische Befund in drei Fällen doch negativ, in vier aber positiv.

Man könnte auch fragen, ob diese Verschiedenheit der Blutbefunde überhaupt nicht einer technischen Unvollkommenheit zuzuschreiben sei? Diese Annahme aber muß ganz entschieden verneint werden. Es können sich ja grobe technische Fehler, wie z. B. das Vermischen des Blutes mit nicht genügend abgekühltem Agar, ergeben, in welchem Falle die im Blute befindlichen Bakterien entweder zugrunde gehen oder aus ihrer Lebensfähigkeit soviel verlieren, daß sie nicht mehr zur Vermehrung fähig sind. Im Falle aber einer eventuell bestehenden Bakteriämie kann der negative Blutbefund auch dadurch verursacht werden, daß wir vom Blute zu wenig nehmen und in dieser kleinen Blutmenge zufälligerweise entweder gar keine oder nur so wenig Bakterien vorhanden sind, daß ihnen gegenüber die baktericide Wirkung des Serums leicht zur Geltung kommen und die Vermehrung zu verhindern vermag Das Ergebnis kann auch durch die Tageszeit, in der das Blut zur Untersuchung entnommen wird, beeinflußt werden. Es ist bekannt, daß der Schüttelfrost, der gewöhnlich in den Nachmittagsstunden auftritt, ein charakteristisches Symptom der Pyämie ist. Es ist also angezeigt, in solchen Fällen, wo Schüttelfröste auftreten, die Untersuchung entweder während, oder unmittelbar nach demselben vorzunehmen, da zu dieser Zeit das Blut mit den aus den „Depots“ herrührenden Bakterien fast überschwemmt ist, wogegen in einer schüttelfrostfreien Zeit im Blute entweder bedeutend weniger Bakterien zugegen sind, oder aber die Widerstandskraft des Organismus eine derart gute sein kann, daß er die Bakterien, die im Zeitraum von einem Schüttelfrost bis zum anderen ins Blut gelangten, zu vernichten, oder aber in ihrer Lebensfähigkeit derart anzugreifen vermag, daß ihr kultureller Nachweis mit Schwierigkeiten verbunden ist. Es ist ferner von Wichtigkeit, in welcher Periode der Krankheit die Untersuchung vorgenommen wird. Und so gelangen wir zur Unterscheidung zwischen Bakterämie und Septikämie (*Canon*). Bakteriämie wird das Vorkommen der Bakterien im Blute genannt, während wir die Vermehrung derselben im Blute und im Organismus Septikämie nennen. Obwohl diese Unterscheidung viele Anhänger hat (*Lenhartz*, *Bartelsmann* usw.), kann die

Vermehrung der Bakterien im Blute laut verschiedenen entgegengesetzten Meinungen bloß eine provisorische sein, da nämlich der Organismus entweder die Vermehrungsfähigkeit der Bakterien überwinden kann, in welchem Falle die Vermehrung aufhört, oder aber gegen die schnelle Invasion die Truppen der Antikörper nicht schnell genug mobilisieren kann, in welchem Falle er im Kampfe in kurzer Zeit unterliegt.

. Tatsache ist, daß es in vielen Fällen gelingt, Bakterien aus dem Blute massenhaft zu züchten (1 ccm Blut entsprechend 1—12 Kolonien) was aber nicht unbedingt die im Blute erfolgte Vermehrung der Bakterien bezeugt, da lokale Herde auch die Fähigkeit besitzen, den Organismus plötzlich mit solchen Mengen von Bakterien zu überschwemmen. Nicht zu bestreiten ist aber die prämortale und postmortale Vermehrung der Bakterien im Blute. Die prämortale Vermehrung wird nebst anderen Fällen in der Literatur auch durch meine Fälle Nr. 2 und 36 bezeugt, in deren ersterem aus dem Blute einige Stunden vor dem Exitus Streptokokken in riesiger Zahl zu züchten waren, pro Platte (was 5 ccm Blute entspricht) 44—48 Kolonien; außerdem der zweite Fall, in welchem auf den vorher zweimal negativen Blutbefund tags vor dem Exitus ein stark positiver Befund folgte.

Laut *Lenhartz*[1]) „ist es höchstwahrscheinlich, daß die pathogenen Keime fast in jedem Falle einer septischen Erkrankung ins Blut gelangen"; nach *Sittmann*[7]) „sind bei einer Septicopyämie im Blute Eitererreger, wenn auch in kleiner Zahl, doch immer vorhanden". Nicht minder gilt dieser Satz bei otogenen Infektionen, wo doch die lokale Erkrankung hier am öftesten innerhalb der Blutbahn (an der Intima der Sinus) abläuft und es bleibt Sache der Unmöglichkeit, sich vorzustellen, daß das zirkulierende Blut von den entstandenen Thromben, insofern sie Bakterien enthalten, keine von den letzteren mit sich in die Blutbahn reißen wird. Und doch sehen wir, daß der bakteriologische Blutbefund in 43 Fällen mehr oder minder ausgesprochener otogener Pyämie, deren Ursprung zum großen Teile entschieden eine Erkrankung des Sinus war, in 20 Fällen ein negatives Ergebnis ergab. Dies wird teils durch die eventuelle zu kleine Anzahl der Bakterien im Blute, verbunden mit dessen baktericider Wirkung, anderenteils durch diejenigen Fälle erklärt, in welchen nicht die Bakterien, sondern eher deren Toxine im Blute dominieren.

Eine bakteriologische Blutuntersuchung wird also mit besten Aussichten dann ausgeführt, wenn durch die klinischen Zeichen das Bestehen einer Bakteriämie angedeutet wird — und zwar müßten eigentlich die prämortal vorgenommenen Untersuchungen am meisten von positivem Ergebnisse sein leider ohne hiervon für die Praxis Nutzen ziehen zu können.

2. *Welche otopathologische Veränderungen führen zu Bakteriämie?*

In Fällen akuter Mittelohrentzündungen ohne Komplikation habe ich bakteriologische Blutuntersuchungen nicht unternommen. Doch sei es mir erlaubt, auf die Untersuchungen *Weinbergs*[5]) zu verweisen, welche sich auf Durchsuchung 36 solcher Fälle beziehen, ohne daß er Bakteriämie auch nur in einem einzigen Falle gefunden hätte. Es ist nichtsdestoweniger nicht ausgeschlossen, daß gelegentlich auch eine komplikationsfreie Mittelohrentzündung zu Bakteriämie führen kann.

Anders verhält sich die Sache bei Erkrankungen der Nebenhöhlen des Mittelohres, der Warzenfortsatzzellen. Erst unlängst teilte *Weber*[8]) einen Fall mit, wo er bei einer bloßen Mastoiditis und gesundem Sinus im Blute grampositive Diplokokken vorfand. Ich verweise nur auf die durch *Körner*[9]) beschriebene Pyämie durch Osteophlebitis, welches Krankheitsbild seither von mehreren negiert wurde, dessen Bestehen jedoch eben durch *Steins*[10]) in letzterer Zeit (1918) ausgeführten Untersuchungen bekräftigt erscheint. Es besteht kein Zweifel, daß in einem Teile dieser Fälle auch Bakteriämie zugegen war.

Ohne Erkrankung des Sinus trat Bakteriämie im Falle Nr. 24 auf, wo besonders in der Gegend der Tegmina ein sequestrierender Knochenprozeß bestand, der Sinus vollkommen gesund war und trotzdem Metastasen, ferner Endokarditis auftraten und im Blute Staphylokokken nachzuweisen waren. Ähnlich ist auch Fall Nr. 41, in welchem nebst einer akuten Mastoiditis — wobei ebenfalls haupsächlich die Tegmina krank waren — der mit Blut gefüllte Sinus gänzlich normal war und doch Metastasen, u. a. eine große, tiefe Phlegmone am Unterschenkel entstanden, das Blut aber Streptokokken in großer Anzahl enthielt. Beide Fälle heilten ohne Unterbindung der Jugularis. Hierher gehört auch der Fall Nr. 6, wo Labyrinthitis, dann konsekutive Meningitis und ein Gehirnabsceß auftraten; der Sinus war auch hier gesund, im Blute aber kamen ständig Pneumokokken vor. Hier erwähne ich den Fall *Neumanns*[11]), der bei otogener Meningitis einen positiven Blutbefund feststellte. Es unterliegt keinem Zweifel, daß Bakteriämie auch bei Meningitis vorkommen kann, in meinem Fall aber ging der positive Blutbefund dem Auftreten der Meningitis voran. Im Falle Nr. 28 trat infolge einer Verletzung Fraktur des Warzenfortsatzes ein, bei der Operation wurden am Sinus Auflagerungen gefunden und es schien bloß die äußere Fläche desselben krank zu sein; im Blute aber waren Staphylokokken. Ohne Erkrankung des Sinus trat die (postoperative?) Pyämie im Falle Nr. 40 ein, wo der operative Eingriff wegen einer tuberkulösen Knochenentzündung erfolgte, das Blut aber Staphylokokken enthielt. Dieser Gruppe gehört endlich auch der Fall Nr. 20 an, in welchem bloß ein perisinuöser resp. peribulbärer Absceß vorhanden war, die Heilung ohne Unterbindung der Jugularis eintrat und aus dem Blute am Ende doch Staphylokokken zu züchten waren.

Es unterliegt also keinem Zweifel, daß eine Pyämie nicht nur durch die mit einer Thrombenbildung verbundene Erkrankung des Sinus herbeigeführt werden kann; es genügt ein perisinuöser, in der Sinuswand ablaufender Prozeß, um die Einwanderung der Bakterien ins Blut in Gang zu bringen. (*Wodaks*[12]) Fall von Streptokokken-Bakteriämie ohne Sinusthrombose.) Ich stellte Fälle vor (6, 24, 41), in denen neben einer Bakteriämie der Sinus vollkommen gesund war, in denen zum Teile vielleicht von einer, seitens *Leutert* vorausgesetzten „abnormalen Permeabilität der Sinuswand gegenüber Mikroorganismen und Toxinen" die Rede sein konnte. Doch besteht die Möglichkeit, daß die Invasion in die Blutbahn durch eine Thrombose kleinerer Gefäße, eventuell durch das Lymphsystem geschah. In den Fällen 24 und 41 waren die Tegmina in großer Ausdehnung entzündet. Hier konnten vielleicht kleine durale Gefäße die Rolle des Vermittlers zwischen lokalem Herd und Organismus darstellen. Im Falle 42 bestand eine Osteomyelitis des Schädelgrundes. Am Nacken ein ausgesprochener lymphangitischer Prozeß — bei der Sektion im Lumen der Lymphgefäße überall Eiter — es ist also klar, daß die Propagation der Sepsis durch die Lymphgefäße geschah.

Das größte Kontingent zur otogenen Bakteriämie wird jedoch von denjenigen Fällen dargestellt, in welchen ein auf die Intima übergreifender Entzündungsprozeß des Sinus bestand, welcher Prozeß im Lumen des Sinus, oder eventuell — wie wir es in einigen Fällen gesehen haben — der Vena mastoidea zur Thrombenbildung führte. Der thrombosierende Entzündungsprozeß des Sinus von dem kleinen wandständigen Anfangsthromben an bis zur schwersten, den langen Abschnitt der Venenbahn, den Sinus transversus, den Bulbus venae jugularis und die Vena jugularis bis zur Vena anonyma obturierenden Thrombenmasse, alle diese Stufen sind durchaus geeignet, die Blutbahn durch ihren Bakterieninhalt mit Bakterien zu überschwemmen. Und hier möchte ich des interessanten Umstandes gedenken, daß, während in den Thromben, wie sich dies aus der bakteriologischen Untersuchung derselben ergibt, besonders in chronischen Fällen Bakterien verschiedener Art nebeneinander vorkommen, im Blute gewöhnlich nur gleichartige Bakterien gefunden werden: es gelang bloß in einem Falle (Nr. 19) eine gemischte Infektion im Blute festzustellen (Streptokokken und *Fraenkel*sche Diplokokken und in einem Falle (40) Staphylokokken mit Tetragenus, jedoch sind diese so nahe verwandt, daß von einer richtigen Mischinfektion hier nicht die Rede sein kann). Als Grund der „Monobakteriämie" dürfte der Umstand angenommen werden, daß von den verschiedenen Bakterienarten des Thrombus bloß die eine „blutpathogen" ist, während die übrigen eher saprophytischen Charakter haben und in die Blutbahn geratend, dort schnell zugrunde gehen.

Doch auch im Falle einer wahren gemischten Infektion wird eine Bakterienart (in unserem Falle der *Fraenkel*sche Diplococcus) stets prävalieren; das Übergewicht nimmt laut den Angaben der Literatur allmählich zu, bis endlich die am stärksten blutpathogene den Sieg erringt. Schade, daß dieser Kampf der Bakterien um die Hegemonie zufolge des raschen Exitus an unserem Falle nicht weiter zu beobachten war.

Bei Behandlung der Frage, ob akut oder chronisch verlaufende Fälle eher zur Bakteriämie führen, müßten sämtliche Fälle, in denen dem Auftreten der Pyämie, obwohl sie chronisch waren, eine akute Exacerbation vorherging, gesondert betrachtet werden. Da jedoch schließlich die zustandegekommenen pathologischen Veränderungen ausschlaggebend sind, wurde die Benennung „akut" und „chronisch" in der unten folgenden Aufstellung nicht so sehr auf die Anamnese, wie eher auf die bei der Operation, eventuell bei der Sektion gefundenen Veränderungen basiert.

		Bakteriämie
Anzahl der akuten Fälle	15	7
„ „ chronischen Fälle	26	15
Verletzung	2	1

Die akuten Fälle gaben also fast zur Hälfte, die chronischen über die Hälfte einen positiven Blutbefund. Allerdings ist dieser Unterschied nur ein scheinbarer, wenn wir eben die obengenannten Erscheinungsformen der chronischen Fälle berücksichtigen, in denen nur das Grundleiden chronisch ist, und die Pyämie bloß infolge einer akuten Exacerbation eintritt, infolgedessen wir diese Erscheinungsformen eigentlich auch der Gruppe der akuten Fälle zuzählen sollten.

Es ist merkwürdig, daß der Organismus, selbst in chronischen Fällen, wo er doch genug Zeit zur Verfügung hatte, um gegen seine Bakterien Antikörper in genügender Menge zu produzieren, die vielleicht auch gar nicht plötzlicherweise in den Organismus geratenen Bakterien nicht immer zu vertilgen vermag. Den Grund dieser Erscheinung glaube ich teils vielleicht in der plötzlichen Steigerung der Virulenz der blutpathogenen Bakterien, teils aber in dem Umstande zu erblicken, daß die Pyämie in einem Teile der Fälle durch ganz neue, von außen hineingelangte Bakterien herbeigeführt wird, zu deren Empfang der Organismus natürlich unvorbereitet war.

3. *Warum entwickelt sich in einem Falle eine Metastase im anderen nicht? Gibt es einen Zusammenhang zwischen der Entstehung der Metastasen und der Bakteriämie?*

Auffallend ist es, daß dieselbe Erkrankung unter ähnlichen Umständen einmal zur Bildung von Metastasen führt, während in anderen Metastasen überhaupt nicht entstehen. Unter den besprochenen 43

Fällen entstand in 15 eine Metastase, und zwar in 2 Fällen eine Gelenksmetastase, meistens Entzündung mehrerer Gelenke, in den übrigen Fällen Metastasen in parenchymatösen Organen, hauptsächlich in der Lunge, als Infarkte und Abscesse, in 3 Fällen bestand ein pleuritischer Erguß, in 1 Falle Peritonitis, (infolge einer Perforation eines Milzabscesses), in 2 Fällen waren tiefe Muskelphlegmonen vorhanden, in 1 Falle endlich eine Thrombose der Vena centr. retinae. Im überwiegenden Teil der Fälle waren verschiedene Metastasen gleichzeitig vorhanden. Die Erkrankung der Hirnhaut und der Gehirnsubstanz rechne ich natürlich nicht zu den Metastasen, da diese in der Mehrzahl der Fälle in der Tat per continuitatem und nicht durch das Blut oder durch die Lymphgefäße zustandekommen, obwohl die Annahme auch nicht unbegründet erscheint, daß otogene Meningitis und andere intrakranielle Komplikationen auch auf metastatischem Wege entstehen können, wie auch die Erkrankung des venösen Systems auf metastatischem Wege entstehen kann, wie wir das bei der Erkrankung des Sinus der entgegengesetzten Seite beobachteten.

Wir unterscheiden laut Einteilung *Lexers*[12]):

1. eine pyogene, metastasierende Allgemeininfektion mit schubweise auftretender, vorübergehender Infektion der Blutbahn;

2. eine pyogene, nicht metastasierende Infektion mit anhaltender (toxischer und bakterieller) Infektion der Blutbahn.

2. a) Bakterielle allgemeine Infektion. Die Widerstandsfähigkeit des Organismus ist so gering, daß er zur Produktion von Eiterherden unfähig ist.

2. b) Toxische allgemeine Infektion.

Das Überschwemmen des Organismus erfolgt aus den von Bakterien durchwachsenen Gefäßen des primär entzündeten Herdes und zwar durch Bakterienembolien oder durch infektiöse Embolien. Die ersteren sind durchweg aus Bakterien bestehende, kleine Klümpchen, die letzteren eitrig zerfallene Blutgerinnsel, welche entweder sukzessive oder stoßweise in den Organismus gelangt, geeignet sind, in den entsprechenden Organen eine metastatische Entzündung hervorzurufen, deren Anfangsstadium des öfteren ein Infarkt ist.

Die nicht metastasierende Form ist eine anhaltende allgemeine Infektion mittels Bakterien oder deren Toxine. Diese Unterscheidung ist jedoch eher von theoretischem Werte, da das Bestehen einer reinen Bakteriämie resp. Toxinämie keine Wahrscheinlichkeit hat, die klinische Trennung der beiden aber unmöglich ist, da, wie wir sahen, nicht einmal ein negativer Blutbefund unbedingt gegen eine Bakteriämie spricht. Im Falle einer nicht metastasierender Bakteriämie ist die Resistenz des Organismus eine derart geringe, daß er nicht nur zur Vernichtung der hineingelangten Mikroorganismen — die sich dort eventuell

auch vermehren können — unfähig ist, sondern die Kraft des Organismus im Verhältnisse zur Kraft der Infektion eine derart geringe bleibt, daß in den Geweben nirgends eitrige Entzündung entstehen kann. Bei der toxischen allgemeinen Infektion strömen besonders die giftigen Produkte der Bakterien aus den primären Herden in den Organismus. Dies ist vielleicht eher bei durch seltenere Eitererreger, besonders aber bei durch Fäulnisbakterien verursachten Entzündungen der Fall, obwohl durch Fäulnisbakterien nicht nur Toxinämie, sondern auch Bakteriämie herbeigeführt werden kann (Fall 17, Proteus vulgaris). Hier möchte ich *Wolfs*[14]) Fälle otogener „Toxinämie" erwähnen, in denen die Hauptrolle scheinbar den Bakterienprodukten zuzuschreiben war.

Aus den bisherigen Auseinandersetzungen könnte gefolgert werden, daß, nachdem die Resistenz des Organismus in den Fällen der metastasierenden Infektion eine verhältnismäßig gute ist, diese Fälle aus dem Gesichtspunkte der Prognose zugleich die besseren seien. Wie steht es in meinen Fällen mit dieser Frage?

Unter den 43 Fällen, von deren mehrere vernachlässigt waren und spät zur Beobachtung gelangten, bestand in 15 eine Metastase. Hiervon endeten mit Exitus 11, also 73%. Von den übrigen 28 Fällen endeten 9 mit Exitus, demnach bloß 32%, obwohl in 4 Fällen mit Exitus (7, 17, 29 u. 30) auch sonstige intrakranielle Komplikationen bestanden. Wir sehen also, daß die Infektionen ohne metastatische Herde gutartiger sind, was darin seine Erklärung findet, daß die metastasierende Entzündung in der Regel die wichtigsten Organe, vor allem die Lunge, die Niere, die Leber angreift und eine derartige funktionelle Störung verursacht, daß die bessere Resistenz des Organismus gegen die Infektion auch nicht aufkommen kann.

Von den 15 mit Metastasen komplizierten Fällen war in 7 Bakteriämie vorhanden, und zwar wuchsen aus dem Blute viermal rein Streptokokken) (Fall Nr. 3, 14, 15 u. 41), einmal mit *Fränkel*schen Diplokokken zusammen (Fall Nr. 19), zweimal Staphylokokken.

Von den 28 Fällen ohne Metastase war in 16 Bakteriämie nachzuweisen, und zwar waren in 6 Fällen Streptokokken (Nr. 2, 4, 5, 10, 29 u. 37), in 5 *Fränkel*sche Diplokokken (Nr. 6, 12, 22, 31 u. 33), in 4 Staphylokokken (Nr. 20, 28, 34 u. 40), in einem Falle endlich Proteus vulgaris (Nr. 17) im Blute vorhanden. Es ist also leicht ersichtlich, daß eine nachweisbare Bakteriämie sowohl bei metastasierenden, wie auch bei nicht metastasierenden Infektionen bestehen kann, und zwar können bei beiden Formen dieselben Bakterienarten vorkommen (vielleicht mit dem Unterschiede, daß wir bei der metastasierenden Form dem Pneumokokkus, als Ursache der Bakteriämie, seltener begegnen, obwohl auch Pneumokokken bei einer metastasierenden Form als gemischte Infektion nachweisbar waren).

Ich halte es für angezeigt, hier des Falles Nr. 24 besonders zu gedenken, in welchem mit einer Sinusthrombose verbundene Kniegelenksentzündung, Lungenabscesse und Rippenfellentzündung entstanden, im eitrigen Sekret der Paukenhöhle, im Thrombus, im Eiter des Kniegelenkes und in den Lungenabszessen *Fraenkel*sche Diplokokken in großer Menge und in Reinkultur nachweisbar waren, das Blut aber — ohne Zweifel dasjenige Organ, welches die Bakterien vom primären Herde in die Organe, wo die Metastasen entstanden, transportierte — zeigte sich stets steril.

4. Welche Bakterienarten kommen am häufigsten vor? Haben die durch die einzelnen Arten verursachten Infektionen etwas Charakteristisches an sich?

Wie aus den beigegebenen Krankengeschichten ersichtlich ist, werden die otogenen Bakteriämien meistens duch die gewohnten blutpathogenen Eitererreger herbeigeführt. Diese teilten sich in meinen Fällen auf folgende Weise:

Von 43 Fällen		(negativ 20)
	Streptokokkus	10
	Pneumokokkus	5
	Staphylokokkus	6
	Proteus vulgaris	1
	Strept. + Pneumok.	1

Vergleichen wir jetzt unsere Angaben mit solchen, die aus einem anderen größeren, u. z. allgemeinen chirurgischen Material gewonnen wurden:

	Streptokokkus	Staphylokokkus
Lenhartz	100	17
Canon	56	19
Bertelsmann	29	15
	185	51

Wiewohl diese Angaben hauptsächlich das Verhältnis des Vorkommens des Streptokokkus und Staphylokokkus erklären, gewinnen wir trotzdem eine wertvolle Basis zum Vergleiche (*Fraenkel*sche Diplokokken werden im allgemeinen seltener gefunden als Streptokokken). Während also die Verhältniszahl des Streptokokkus und Staphylokokkus laut diesen statistischen Angaben nach ihren Vorkommen 10: 2,7 gleichzusetzen sind, ist dieses Verhältnis in unserem Falle 10 : 6, d. i. bei otogenen Infektionen wurden Staphylokokken bedeutend öfter nachgewiesen als bei allgemeinen chirurgischen Erkrankungen. Wenn ich hier *Gruenings* Blutuntersuchungsangaben erwähne, der 10 Fälle von Sinusthrombose untersuchte, 5 mal Streptokokkus, 1 mal Streptoc. mucosus, 1 mal Proteus, aber überhaupt nie Staphylokokkus nachwies, so fällt uns dieser Unterschied noch mehr ins Auge. Eigentümlich ist es

auch, daß während sich zwischen den ersten 19 Fällen keine Staphylokokkenbakteriämie befand, ich in den nachfolgenden ziemlich rasch nacheinander 6 dieser Art nachwies. Es ist nicht unmöglich, daß dies mehr als bloß ein Spiel des Zufalls bedeutet und die Erscheinung der einzelnen Infektionen vielleicht ein gewisses periodisches Gepräge an sich hat. Ich bemerke hier, daß ich in meinen vorliegenden Erörterungen zwischen Staphylococcus aureus und albus nicht unterscheide, da die Farbenverschiedenheit der Kolonien (d. h. die Pigmentbildung der Bakterien) scheinbar einen eher kulturellen Unterschied als eine Differenz der Pathogenität darstellt. Die Anzahl des Vorkommens des *Fraenkel*schen Diplokokkus in unseren Fällen stimmt mit der anderer statistischen Angaben beiläufig überein. Eine gemischte Infektion (Streptokokkus und *Fraenkel*scher Diplokokkus) gelang mir nur in einem Falle nachzuweisen, u. z. diejenige seltenere Form der gemischten Infektionen, in welcher die verschiedenen Bakterien zu gleicher Zeit und nicht nacheinander im Blute erscheinen. Wiewohl in solchen Fällen zu erwarten wäre, daß das stärker blutpathogene Bakterium, in unserem Falle also der Streptokokkus, das weniger blutpathogene niederringt, war die Lage hier eine verkehrte, nachdem der *Fraenkel*sche Diplokokkus allem Anscheine nach infolge des Unterschiedes der Virulenz prävalierte. Es besteht die Möglichkeit, daß sich dieses Verhältnis im Laufe der Krankheit umkehrte, doch konnte dessen Feststellung nicht mehr vorgenommen werden. Interessant ist es, daß in dem während der Operation entnommenen Eiter bloß Streptokokken nachweisbar waren.

Proteus vulgaris entwuchs dem Blute einmal. Das Vorkommen der Fäulnisbakterien im Blute gehörte nicht zur Seltenheit und war vor der aseptischen Behandlung der Wunden überhaupt kein seltener Fall. Das Vorkommen des Proteus im Blute wird durch manche Literaturangaben bestätigt [*Foa*, *Bonome*, *Brunner*, *Krogius*, *Bertelsmann*, *Gruenings* Fall bei Sinusthrombose usw.*)] doch wird die mindere Blutpathogenität desselben den eitererregenden Kokken gegenüber fast bei einem jeden Autor betont und seine Erscheinung im Blute resp. seine Fähigkeit zur Herbeiführung einer allgemeinen Infektion einem Zusammenwirken bestimmter Umstände zugeschrieben.

Wenn wir feststellen wollen, ob die verschiedenen Arten resp. Erscheinungsformen der Bakteriämie etwas Charakteristisches an sich haben, müssen die für die Pyämie besonders charakteristischen Symptome: der Schüttelfrost, das Verhalten der Temperatur, die Metastasen, wie auch die eventuelle Heilungsdauer einer Untersuchung resp. einem Vergleiche zugezogen werden.

*) Nach Beendigung dieser Abhandlung erschien *Haymanns* Aufsatz, in dem u. a. auch über einen Proteus-Blutbefund bei Sinusthrombose berichtet wird; im Eiter des Gehörganges waren nebst Proteus auch andere Eitererreger vorhanden.

Der Schüttelfrost, oder dessen mildere Erscheinungsform, das Frösteln, ist gewöhnlich ein äußerst typisches Symptom der Bakteriämie, trotzdem aber haben wir Fälle, wo der rapiden Steigerung der Temperatur kein Schüttelfrost, oder nicht bei jeder Gelegenheit folgt. Besonders ist dies bei Staphylokokkenpyämien der Fall, bei denen der Schüttelfrost oft vollkommen fehlt (Fälle Nr. 20, 24, 26), oder nur hie und da auftritt (Fall Nr. 34), obschon wir auch des öfteren Fällen des Streptokokkus und Pneumokokkus begegnen, die ohne Schüttelfrost ablaufen (Fälle Nr. 3, 4, 6, 12, 19, 22 u. 29); allerdings ist der Schüttelfrost bei den letzteren ein mehr typisches Symptom als in Fällen von Staphylokokkus. Unser Fall von Proteus wurde lange Zeit durch Schüttelfröste begleitet.

Das Verhalten der Temperatur ist bei allen Arten der Bakteriämie insofern gleichartig, als Fieber in jedem Falle auftritt. Während aber die Strepto- und Pneumokokken sich meistens regelmäßig benehmen, d. i. mit einem intermittierenden Fieberverlauf — des Morgens eine niedrige, eventuell subnormale Temperatur, mit rapider Steigerung bis 39—40° am Nachmittage — verbunden sind, wird hauptsächlich durch die Staphylokokkenpyämie ein vollkommen unregelmäßiger Fieberverlauf verursacht dergestalt, daß das Maximum der Tagestemperatur eventuell nicht in den Nachmittags-, sondern in den Morgen- oder Mittagsstunden auftritt, und überhaupt keine solche Höhe wie bei Strepto- und Pneumokokkenpyämie erreicht (37,5—39,0), es können sogar subfebrile Tage vorkommen, denen dann wieder Tage mit höherer Temperatur folgen können. Wir dürfen annehmen, daß bei der Staphylokokkenbakteriämie eben diejenigen Fälle eine Ausnahme bilden, in denen der bei Pyämie so gewohnte intermittierende Fieberverlauf auftritt (Fall Nr. 28). Charakteristisch für die Staphylokokkenbakteriämie ist ferner der unbestimmte, wechselnde, protrahierte, ja oft rezidivierende Charakter des ganzen Verlaufes. *Alexanders*[15]) Fall von Staphylokokkenbakteriämie ist meinen Fällen sehr ähnlich: unregelmäßige Temperaturen, protrahierter Verlauf und positiver Bakterienbefund in der schon fieberfreien Periode waren ebenfalls anwesend.

Die Metastasen verteilten sich in meinen Fällen wie folgt:

Streptokokkus	(von	10	Fällen)	in	4
Staphylokokkus	„	6	„	„	2
Pneumokokkus	„	5	„	„	0
Streptok. + Pneumok.	„	1	„	„	1
Proteus vulgaris	„	1	„	„	0
Summe	(von	23	Fällen)	in	7

30 % der Fälle waren demnach mit einer Metastasenbildung kompliziert.

Nach *Lenhartz'* Statistik ist eine Metastase vorhanden in:

35% der Streptokokkensepsis,
95% der Staphylokokkensepsis,
25% der Pneumokokkensepsis.

laut *Canons* Statistik in;

34% der Streptokokkensepsis,
56% der Staphylokokkensepsis,
25% der Peumokokkensepsis,
100% der gemischten Infektion.

In diesen statistischen Angaben ist der Prozentsatz der Metastasen der Staphylokokkenfälle gegenüber den 33% meiner Fälle ein auffallend großer.

Bezüglich der Lokalisation der Metastasen bleibt das Verhalten der verschiedenen Arten der Bakteriämie das gleiche, insofern bei allen Entzündungsprozesse sowohl der Gelenke wie auch der parenchymatösen Organe zugleich vorkommen.

Bezüglich der Zeitdauer der Bakteriämie stehen mir sichere Angaben nicht zur Verfügung, da zur Entscheidung dieser Frage tägliche Blutuntersuchungen notwendig gewesen wären.

Nach meinen Angaben scheint das Aufhören des Fiebers dasjenige klinische Zeichen zu sein, welches zugleich das Ende der Bakteriämie bedeutet, obwohl wir Fälle sahen — und hier müssen wieder die *Staphylokokkenfälle hervorgehoben werden —, in denen der positive Blutbefund nach der Fieberperiode noch lange zu beobachten war, in einem Falle (Nr. 34) wurde sogar der bereits negative Blutbefund wieder positiv.*

5. Ist der Feststellung der Bakteriämie aus dem Gesichtspunkte der Diagnose, der Prognose und der Therapie eine Bedeutung beizulegen?

Wir sahen, daß Bakteriämie nicht bloß in Fällen von Sinusthrombose, sondern auch bei solchen otogenen Pyämien vorhanden ist, in denen das Bakterium mit Umgehung des Sinus in die Blutbahn gelangt. Bakteriämie bedeutet also nicht unbedingt Sinusthrombose — es gelangen ja nicht bei einer jeden Sinusthrombose Bakterien ins Blut (*Leutert*) —, dieselbe hat jedoch die Bedeutung, daß, falls eine andere Infektionspforte im Organismus nicht nachweisbar ist, eine otogene Pyämie besteht. Diese Feststellung kann aber besonders in noch nicht operierten Fällen, wo an eine Operation vielleicht noch gar nicht gedacht wird und auch in bereits eröffneten Fällen bezüglich der Therapie von größter Bedeutung sein, entweder dadurch, daß sie die Dringlichkeit der operativen Eröffnung in den Vordergrund stellt, oder, daß in bereits operierten Fällen ein weiteres Forschen nach dem Infektionsherd oder die Ausschaltung des kranken Sinusabschnittes erfolgt. In Fällen, wo der Sinus bereits freiliegt, können wir eine vergleichende bakteriologische Untersuchung des Sinus und Cubitalvenenblutes unter-

nehmen, die besonders in dem Falle auf Sinusthrombose hinweisen wird, wenn der Bakteriengehalt des Sinus im Vergleiche zu dem der Cubitalvene bedeutend größer ist; ja sogar ein positiver Sinusbefund und ein negativer des Cubitalvenenblutes deutet ebenfalls auf Sinusthrombose (*Leutert*).

Nachdem die Feststellung der Bakteriämie nebst den klinischen Symptomen zur Diagnose der Pyämie bedeutend beizusteuern vermag, besteht die Möglichkeit, die anzuwendende Therapie nebst dem operativen Eingriffe in eine Richtung zu lenken, welche auf chemischem, eventuell auf serologischem Wege die Steigerung der Resistenz des Organismus bezweckt.

Sehen wir nun, was aus meinen Fällen in bezug auf Prognose der mit einer Bakteriämie verbundenen Pyämie resultiert.

Von 23 positiven Fällen heilten 11. Diese verteilten sich wie folgt:

von	10	Streptokokkus	geheilt	2,
von	5	Pneumokokkus	„	4,
von	6	Staphylokokkus	„	5,
von	1	Streptok. + Pneumok.	„	0,
von	1	Proteus vulgaris	„	0.

Wenn wir bedenken, daß von den 20 negativen Fällen — die allerdings nicht alle ohne Vorbehalt als Pyämie betrachtet werden können — bloß 11 heilten, also kaum etwas mehr, als in den mit einer Bakteriämie verbundenen Fällen, so kann die Bakteriämie im Gegensatze zu sonstigen chirurgischen Bakteriämien, wo unseren in 47% geheilten Fällen bloß eine 5—21 %ige Heilungszahl gegenübersteht (*Canon*: 5 %, *Lenhartz*: 13 %, *Bertelsmann*: 21 %), noch nicht für ein prognostisch absolut ungünstiges Zeichen genommen werden. Wichtig ist jedoch aus dem Gesichtspunkte der Prognose die Art der Bakteriämie. Die geringste Hoffnung bietet, wie aus den angeführten Tatsachen ersichtlich, der Streptokokkus dar. Bedeutend besser gestalten sich die Aussichten beim Pneumokokkus, während sie bei einer Infektion mit Staphylokokkus überraschend gut ist, vielleicht weil der Organismus gegen den Staphylokokkus, als die am häufigsten und auf vielen Stellen vorkommende Bakterienart, den am besten ausgerüsteten Schutzapparat besitzt. Diese Staphylokokkusfälle nebst den Pneumokokkenfällen sind eigentlich diejenigen, die die Heilungsstatistik so bedeutend verbessern.

Die Prognose wird natürlich auch durch die Zahl der im Blute kreisenden Bakterien beeinflußt, so gingen die Fälle mit Septikämie, wo also Bakterien aus dem Blute massenhaft zu züchten waren, immer zugrunde.

Im Endresultate jedoch hängt die Prognose nicht ausschließlich von der Positivität oder Negativität des Blutbefundes ab, sondern wird von der Gesamtheit der klinischen Symptome, besonders vom Zustand des Herzens, vom Auftreten und Anzahl der Metastasen und anders-

artigen Komplikationen bestimmt. Die rechtzeitig ausgeführte und ausgiebige Operation ist selbstverständlich auch von größter Bedeutung.

Ich kann es endlich nicht versäumen, Herrn Professor *Krepuska*, der mit ständiger Teilnahme und mit fortwährenden Unterweisungen mir bereitwilligst beistand, wie auch dem Führer des Laboratoriums des St.-Rochus-Spitales, Herrn Dr. *Szili*, für sein liebenswürdiges Entgegenkommen meinen innigsten Dank auszusprechen.

Zusammenfassung.

1. Es ist wahrscheinlich, daß bei jeder otogenen Pyämie im Blute Bakterien erscheinen, deren Züchtung jedoch bloß in einem Teile der Fälle gelingt.

2. Die nachweisbaren Bakteriämien werden nicht bloß durch Sinusthrombose verursacht, sondern die Erkrankung des Sinus kann auch ohne Thrombenbildung, wie auch die Überschwemmung der Blutbahn mit Bakterien, auch mit Umgehung des Sinus erfolgen (Vena mastoidea und die übrigen kleineren Gehirnsinus, durale Gefäße, Lymphgefäße und die in Fällen der Osteophlebitis angegriffenen Gefäße).

3. Akute und chronische Fälle können in gleicher Weise mit Bakteriämie verbunden sein.

4. Ein metastasierender Prozeß kann bei einer jeden Bakteriämie vorkommen, am wenigsten jedoch beim Pneumokokkus, und ist im allgemeinen bösartiger als die nicht metastasierenden allgemeinen Infektionen.

5. Gegenüber anderen chirurgischen Bakteriämien ist die Häufigkeit und das gruppenweise — periodische — Auftreten der Staphylokokkenbakteriämie auffallend groß und wird durch ihren Verlauf (besonders Fieber und Krankheitsdauer betreffend) außerdem durch im allgemeinen günstigeren Ausgang charakterisiert.

6. Der Feststellung der Bakteriämie fällt somit bezüglich der Diagnose und der Therapie eine besonders wichtige Rolle zu.

Literatur.

[1]) *Leutert*, Ergebnisse der vergleichenden bakt. Blutuntersuchungen bei Warzenfortsatzeiterungen. Münch. med. Wochenschr. **56**, Nr. 45. — [2]) *Leutert*, Die Diagnose der otitischen Sinusthrombose mittels bakt. Blutuntersuchung. Arch. f. Ohrenheilk. **74**. Schwarzte-Festschrift. — [3]) *Herzog*, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Sinusthrombose. 20. Vers. d. Deutsch. otol. Ges. in Frankfurt a. M. — [4]) *Gruening*, Beziehungen der Sinusthrombose otitischen Ursprungs zur Streptokokkenpyämie. New York med. Record 1909. — [5]) *Weinberg*, Über Blutuntersuchungen bei Otitis med. ac. besonders in den ersten Stadien. — [6]) *Canon*, Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena 1905. — [7]) *Sittmann*, Bakteriol. Blutuntersuchungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **53**. 1894. — [8]) *Weber*, Fall von otog. Bakteriämie. Journ. of laryng. rhin. and otol. **34**. 1919. — [9]) *Körner*, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute, der Blutleiter. 1894. — [10]) *Stein*, Zur Frage der otog. Pyämie durch Osteophlebitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **77**, 4. — [11]) *Neumann*, Österr. otol. Ges. 21. V. 1917. — [12]) *Wodak*, Zur Differential-

diagnose und Klinik der otog. Sinusthrombose und Septikämie. Passows Beitr. **17**, 1/3. — [13]) *Lexer*, Lehrbuch der Chirurgie 1920. — [14]) *Wolf*, Über die vom Ohr ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **66**, 3/4. Heft. — [15]) *Alexander*, Otogene Sinusphlebitis, Sinusthrombose, Pyämie und Bakteriämie. Wien. med. Wochenschr. 1912, Nr. 19—28.

Aussprache zu Vortrag Nr. 6.

Herr **Fischer**-Wien. Ich möchte mir nur die Bemerkung erlauben, daß der Befund von Staphylokokken im Blute die Berechtigung zur Diagnose der Septikämie nicht gestattet. Wir müssen vielmehr annehmen, daß Staphylokokken in diesen Fällen artificiell ins Blut gelangt sind.

Herr **Heymann**-München. Der Herr Vortragende hat eine ganze Reihe interessanter Fragen berührt, auf die ein genaues Eingehen — ich konnte auch den Ausführungen wegen der akustischen Verhältnisse im Saal nicht ganz folgen — leider hier nicht möglich ist. Deshalb nur einige Bemerkungen. Die Blutentnahme liefert, wie Herr Kollege *German* betont, die sichersten Resultate während des Schüttelfrostes oder bei erreichter Höchsttemperatur. Gewiß ist dieser Zeitpunkt für bakteriologische Blutentnahmen gut, vielleicht sind die Resultate der Blutuntersuchungen noch sicherer, wenn nach *Schottmüller* die Blutentnahme schon während des Beginns der Temperatursteigerung erfolgt, da man beim ausgeprägtem Schüttelfrost oder bei erreichter Höchsttemperatur bereits mit einer Abnahme von Keimen im Blut rechnen muß. Es ist m. E. nach sehr richtig, daß bei der bakteriologischen Blutuntersuchung immer anaerobe Kulturen angelegt werden, da sich sonst manche Erreger dem Nachweis entziehen können. Gerade anaerobe Bakterien scheinen aber sowohl für das Verhalten des Thrombus wie für den ganzen Verlauf bestimmter otogener Allgemeininfektionen eine große Rolle zu spielen. Gewiß ist die otogene Allgemeininfektion sehr häufig eine Moninfektion, auch wenn verschiedene Bakterienarten im Primärherd vorhanden sind. Sie ist es aber, wie unsere Erfahrungen uns gelehrt haben, durchaus nicht immer; der Herr Vortragende hat von einer Vermehrung der Bakterien im Blute bei otogener Allgemeininfektion gesprochen. Ich glaube nicht, daß eine solche Vermehrung von Keimen im Blut bei otogener Allgemeininfektion vorkommt, wenigstens nicht bei den Fällen, die wir gewöhnlich sehen. Ich schließe mich hier ganz der Ansicht *Schottmüllers* an, der unter vielen Tausenden von Blutuntersuchungen bei septischen Allgemeininfektionen der verschiedensten Ätiologie nie eine Keimvermehrung im lebenden Blute nachweisen konnte. Vielleicht, daß sie in letalen Fällen kurz vor dem Exitus vorkommen mag. Aber selbst an der Leiche tritt sie, wenn die Obduktionen sehr rasch nach dem Tode gemacht werden, nicht mit der Häufigkeit zutage, die man nach der genannten Ansicht dann eigentlich erwarten sollte.

Wenn *Schottmüller* auf Grund reichster perönlicher Erfahrung zu dem Schlusse kommt, daß das Wesen der septischen Allgemeininfektion nicht auf einer Vermehrung von Keimen im lebenden Blute beruht, sondern auf der dauernden oder schubweisen Invasion von Erregern, so kann ich für das Wesen der otogenen Allgemeininfektionen auf Grund meiner Erfahrungen und Überlegungen, die sich seit langem in gleicher Richtung bewegen, dieser Ansicht nur zustimmen.

Schottmüller hat auch den einwandfreien Nachweis bei an infektiös erkranktem Uterus operierten Fällen erbracht, daß Erreger bei Operationen vorübergehend ins Blut gelangen und reine Bakteriämie erzeugen können. Untersucht man während der Operation am Warzenfortsatz z. B. bei Fällen von komplizierten Mastoiditiden das aus einer Armvene entnommene Blut, so gelingt auch hier, wenigstens in

gewissen Fällen, nicht so selten der Nachweis einer vorübergehenden Bakteriämie, ohne daß der Sinus in irgendeiner Weise entzündlich affiziert ist.

Der Herr Vortragende hat noch von „Pyämie ohne Sinusthrombose" gesprochen. Ich möchte, bevor ich mich dazu äußere, fragen, ob es sich um obduzierte Fälle handelt, in denen das ganze in Betracht kommende Blutleitersystem histologisch untersucht wurde?

Was schließlich die Frage, warum und unter welchen Umständen Metastasen entstehen, betrifft, so ist ihre Beantwortung sicherlich sehr kompliziert. Man findet hier oft ein ganz widersprechendes oder nach dem Stande unseres jetzigen Wissens scheinbar widersprechendes Verhalten. Warum lokalisieren sich bei einer Bakterienaussaat (z. B. bei Allgemeininfektion nach der Mastoidoperation) die bakteriellen Emboli mit Vorliebe oft in gewissen Gebieten, im Unterhautzellgewebe, Muskel; warum werden oft gewisse Organe — abgesehen von der Lunge, für deren häufiges Befallensein ja genügende Erklärungsmöglichkeiten vorliegen — bevorzugt? Spielt hier das anatomische Verhalten der Capillaren eine Rolle oder besteht bei bestimmten Erregern eine gewisse Neigung, sich in bestimmten Organen anzusiedeln, der Art, daß die bakteriellen Giftstoffe gewisse Organe besonders schädigen und so die Ansiedlung von Keimen vorbereiten? Alle diese sehr interessanten Fragen sind schon nach vielen Seiten behandelt, ein endgültiger Einblick ist aber meines Wissens bisher nicht erreicht worden.

Herr **Knick**-Leipzig. Der Zeitpunkt der Venenpunktion ist entscheidend für das positive oder negative Resultat der bakteriologischen Blutuntersuchung. Die Zahl der positiven Ergebnisse läßt sich durch häufigere Punktionen vermehren. Wie ich mich vielfach durch fortlaufende Punktionen im Abstand von einigen Stunden überzeugen konnte, sind die Erreger meist nicht dauernd im Blute nachweisbar, sondern verschwinden zeitweise, was diagnostisch von Bedeutung ist. Bei dauernder Bakteriämie, zumal mit steigender Keimzahl, ist die Prognose zweifelhafter.

Herr **Voss**-Frankfurt a. M. Ich möchte das, was Herr Kollege *Knick* betr. der positiven Blutbefunde gesagt hat, nur unterstreichen. Je öfter man untersucht, um so öfter positiver Befund. Das haben wir auch bei Allgemeininfektion gesehen; bekannt ist dies auch bei Endokarditis lenta, wofür auch die *Schottmüller*schen Untersuchungen sprechen.

Herr **Henke**-Königsberg. Frage: Wie *lange* wurden die Fälle von Staphylokokkensepsis von dem Herrn Vortragenden beobachtet? Waren es Fälle, bei denen sich die Erkrankung auf Tage oder Wochen erstreckte?

Herr **Germán**-Budapest; Schlußwort. Bei einwandfreier Technik sind die Staphylokokkenbefunde — besonders wenn die öftere Untersuchung stets dasselbe Resultat ergibt — ebenso verläßlich wie die übrigen. Betreffs der Vermehrung der Bakterien im Blute sind besonders *Canons* Beobachtungen von großer Bedeutung. Es wird hauptsächlich eine prämortale Vermehrung der Bakterien angenommen. Auch unter meinen Fällen sah ich, daß der bis dahin negative Blutbefund positiv geworden ist; dieser Umstand spricht ebenfalls für eine prämortale Vermehrung, denn es scheint unwahrscheinlich, daß bei schon lange bestehenden Pyämien, die Bakterien erst prämortal im Blute erscheinen.

Bei den Pyämien ohne Sinuserkrankung wurde die Diagnose bei einem Teil der Fälle auf Grund des bakteriellen Blutbefundes gestellt.

Die Staphylokokkenfälle hatten einen protrahierten Verlauf, so daß die Beobachtung mehrere Wochen hindurch gemacht werden konnte.

---

7. Herr **Artur Knick**, Leipzig. **Die Abducenslähmung bei Otitis media.**

Außer den Abducenslähmungen, die als Folgeerscheinung einer otogenen eitrigen Meningitis oder eines Hirnabscesses auftreten, gibt es besonders bei akuter Otitis media eine gleichseitige Abducenslähmung, die als unmittelbare Folge oder Begleiterscheinung einzelner Fälle von Mittelohrentzündung aufzufassen ist. Im ganzen ist diese Form der VI-Lähmung keine häufige Komplikation. Sie hat das wissenschaftliche Interesse hauptsächlich deswegen erregt, weil ihre Entstehung ungeklärt ist.

Für den Teil der Fälle, welche gleichzeitig mit Labyrintherscheinungen kompliziert waren, wurde verschiedentlich eine *reflektorische* Entstehung durch Vermittlung der Vestibulariskerne angenommen (*Oppenheim*, *Urbantschitsch*, *Ostmann*, *Pick*, *Neumann*). Ich selbst habe nie eine solche als reflektorisch anzusprechende Abducens- oder sonstige Augenmuskellähmung gesehen. Nur einmal fand Herr Prof. *Bielschowski* bei einem unserer wegen Labyrinthitis und beginnender Meningitis operierten Patienten eine isolierte Parese des gleichseitigen M. rectus internus, die sich nach der Labyrinthoperation durch entsprechende Doppelbilder bemerkbar machte und einige Tage anhielt. Da der Liquor cerebrospinalis ausgesprochen entzündlich verändert war, muß es fraglich bleiben, ob nicht eine mit der Meningitis zusammenhängende partielle Schädigung des N. III vorlag.

Über die Entstehung der zahlreicheren übrigen Fälle von Abducenslähmung sind die Ansichten geteilt. Wegen der Begleitsymptome, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Lichtscheu, Stauungspapille usw., haben einzelne Autoren (*Jansen*, *Brieger* u. a.) von jeher die Augenmuskellähmung als eine Folge der gleichzeitigen serösen oder umschriebenen Meningitis angesehen, da auch bei Meningitis serosa anderweitigen Ursprunges VI-Lähmung als Begleitsymptom bekannt ist. Andere haben zumal da, wo die meningitischen Symptome fehlten, eine toxisch-infektiöse Neuritis angenommen (*Darkewitsch* und *Tarchanow*, *Spira*, *Frankl-Hochwart*, *Alt* usw.) und den Angriffspunkt der Schädigung extradural gesucht.

Da der N. VI an der Spitze der Felsenbeinpyramide durch die Dura tritt, lag es nahe, an entzündliche Prozesse der Spitze infolge der Otitis als Ursache zu denken. Bis in die Spitze reichende peritubare Zellen (*Gradenigo*), Dehiscenzen im Knochen (*Bönninghaus*), das die A. carotis umspinnende Netz von Venen, oder von hinten bis in die Spitze reichende, in der Felsenbeinkante entlanggehende, perilabyrinthäre Zellen kommen dabei als Überleitungsweg der Infektion vom Mittelohr zum N. VI in Betracht. Besonders *Gradenigo* hat die Osteitis der Pyramidenspitze als Ursache der VI-Lähmung hingestellt und

diese zusammen mit der Otitis und den Stirn-Schläfenkopfschmerzen als einen besonderen Symptomenkomplex bezeichnet, welcher typisch für solche Erkrankungen der Pyramidenspitze sein soll. Die verschiedentlich zugleich beobachteten Sehnervenveränderungen und meningitischen Erscheinungen sah er als weiteres Entwicklungsstadium, als Fortschreiten des Prozesses von der Außenfläche der Dura auf die weichen Hirnhäute, entlang dem N. VI., an. Die zahlreichen Arbeiten, welche seitdem über die so seltene otogene VI.-Lähmung erschienen sind, haben [s. *Vogels*[1]) kritische Zusammenfassung aller einschlägigen klinischen und anatomischen Befunde] weder die Berechtigung des sog. Gradenigoschen Symptomenkomplexes als eines selbstständigen Syndroms ergeben, noch haben sie pathologisch-histologisch und klinisch einwandfrei erwiesen, daß die Abducenslähmung im Sinne von *Gradenigo* auf ein Erkrankung der Pyramidenspitze zurückzuführen ist (*Lange*). Infolgedessen hat die Anschauung, daß die fraglichen Abducenslähmungen Zeichen einer oft leicht und latent verlaufenden serösen oder umschriebenen Leptomeningitis sind, an Anhängern gewonnen. Doch ist auch diese Ansicht, die unter anderen *Lange*, *Wagener*, *Vogel* vertreten, nicht durchweg klinisch und pathologisch-histologisch erwiesen. Im ganzen ist daher die Pathogenese bis heute noch strittig. Es ist nicht endgültig geklärt, ob die Abducenslähmung nur auf indirektem Wege und intradural als Teilerscheinung einer leichten Meningitis oder auch auf direktem Wege extradural zustandekommt. Da der einzig sichere Beweis, die pathologisch-histologische Untersuchung, nur schwer zu erlangen sein wird, weil die Fälle meist in Heilung übergehen, so kann höchstens die eingehende klinische Analyse die Frage nach der einen oder anderen Seite hin klären. Neben den z. T. vieldeutigen und oft wenig ausgeprägten klinischen Symptomen, wie Kopfschmerz, Aufschreien, Erbrechen, Sehnervenveränderungen, Lichtscheu, Überempfindlichkeit usw., wäre vor allem von der exakten Untersuchung des Liquor cerebrospinalis Aufschluß in dieser Beziehung zu erwarten. Denn, wie ich[2]) mannigfach bei anderen otitischen Erkrankungen nachweisen konnte, lassen sich im Liquor cerebrospinalis oft deutliche entzündliche Veränderungen aufdecken, wo klinisch jegliches Zeichen von Meningitis fehlt. Im Hinblick auf die Lösung der oben erörterten Frage der intra- oder extraduralen Schädigung des Abducens habe ich seit Jahren bei allen einschlägigen Fällen auch den Liquor auf feinere entzündliche Veränderungen (Druckerhöhung, Zell- und Eiweißvermehrung) untersucht und

---

[1]) Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **18**, Heft 11/12 u. **19**, Heft 1. 1921, wo fast die gesamte einschlägige Literatur angegeben ist.

[2]) *Knick*, Die Pathologie des Liquor cerebrospinalis usw. Verhandl. d. Deutsch. otolog. Gesellsch. Jena 1913, S. 403 u. Medizin. Gesellsch. Leipzig. 18. Juni 1918. Münch. medizin. Wochenschr. 1918.

möchte das Ergebnis an der Hand der 5 beobachteten Fälle kurz mitteilen.

1. Fall. A. K., 8 jähriger nie ohrenkranker Knabe erkrankte am 24. IX. 1911 mit Schmerzen im linken Ohr, Schwerhörigkeit und Appetitlosigkeit ohne Fieber und ohne Erbrechen, bald darauf auch an rechtsseitigen Ohrenschmerzen. Am 30. IX. trat linksseitiges Ohrenlaufen, heftiger Schmerz in der linken Schläfe und gleichzeitig Schiefstellung des linken Auges mit Doppeltsehen ein. Kein Erbrechen. *Befund* am 2. X. 1911: Etwas belegte Zunge, schlechter Appetit. Temp. 37,2. Puls 80. Sensorium frei, keine Nackensteife, kein Kernig, keine Dermographie, keine retromandibularen und occipitalen Druckpunkte, keine Lichtscheu. *Augen*: links komplette Abducenslähmung, Hintergrund frei (Prof. *Bielschowski*). *Ohren*: Rechts Trommelfell gerötet, hinten unten kleine Perforation und wenig serös-eitriges Sekret. Links stark gerötetes und hinten vorgewölbtes Trommelfell mit kleiner Perforation und eitrigem Sekret. Warzenfortsatzspitze leicht druckempfindlich. Funktionsprüfung: Beiderseits reine Schalleitungsstörung, Flüstern 1,5 m. Keine vestibulären Störungen. *Lumbalpunktion*: Druck 20 cm, klar. Keine Gerinnselbildung. 3—4 kleine Lymphocyten im Kubikmillimeter, keine polynucleären Leukocyten im Sediment. Pandy: —, Nonne-Apelt: —, Gesamteiweiß: 0,2°/₀₀, Bouillonkultur steril.

Therapie: Ausgiebige Paracentese beiderseits. 3. X. Kernig: —. Keine Lichtscheu. Kopfschmerzen in der linken Schläfe. Starke Sekretion. Temp. bis 39, Puls 104. *Lumbalpunktion*: Druck 16 cm, klar, 3 weiße Zellen im Kubikmillimeter. Pandy —. 4. X. Temp. 38,8. Befund derselbe. *Einfache Aufmeißelung*: Warzenfortsatz kleinzellig, Zellen mit geschwollener Schleimhaut gefüllt, kein freier Eiter. Im Antrum dicke geschwollene Schleimhaut und freier Eiter, Knochen rings weich hyperämisch, keine Einschmelzung. Hinter und über dem Bogengangswulst weit in die Pyramidenkante reichende kleine Zellen. Im Antrumeiter: Streptococcus haemolyticus longus. 5. X. Fieberfrei, keine Kopfschmerzen mehr. 7. X. Wohlbefinden. *Lumbalpunktion*: Druck 15 cm klar. 2—3 Lymphocyten im Kubikmillimeter. Pandy: —. Abducenslähmung unverändert. 24. X. Die Operationswunde ist vernarbt und überhäutet, das Ohr trocken. Abducenslähmung besteht unverändert fort, sie fängt erst Anfang November an sich zu bessern und bildet sich dann im Laufe von 4 Wochen völlig zurück.

Epikrise: Am fünften Tage einer doppelseitigen Otitis med. acut. tritt zugleich mit der spontanen Perforation des Trommelfells eine linksseitige völlige Abducenslähmung mit Kopfschmerzen in der linken Schläfe auf ohne Sehnervenveränderungen und ohne klinischen Zeichen von Meningitis. Die Lumbalpunktion ergibt 2 Tage nach Beginn der Abducenslähmung keine pathologischen Veränderungen im Liquor. Nach einfacher Aufmeißelung heilt die Otitis med. und in der 4. Woche Woche danach die Abducenslähmung.

2. Fall. E. Sch., 27 jähriger Arbeiter, nie ohrenkrank, bekam am 12. IV. 1916 rechtsseitige Ohrenschmerzen und Schwerhörigkeit, die sich in den folgenden Tagen beruhigten, nachdem das Ohr angefangen hatte ein wenig zu laufen. In der Nacht zum 16. IV. 1916 bekam Pat. erneut Schmerzen im Ohr und heftige Schmerzen in der Schläfe hinter dem rechten Auge. Am Morgen bemerkte er Doppeltsehen. Erbrechen und Lichtscheu war nicht vorhanden.

Befund am 16. IV. 1916. Zunge nicht belegt. Temp. 38,3. Kein Kernig, keine Nackensteife, keine Hypersensibilität, keine Lichtscheu. *Augen*: vollständige

VI-Lähmung rechts, Augenhintergrund frei. *Ohren*: Rechts wenig Sekret, abgeschuppte Hautmassen. Trommelfell gerötet, hinten sackförmig vorgewölbt, Perforation nicht zu erkennen. Warzenfortsatzspitze druckempfindlich. Funktion: Flüstern 1 m, reine Mittelohrschwerhörigkeit. Keine vestibulären Störungen. *Lumbalpunktion*: Druck 16 cm, klar, keine Gerinnselbildung. 2 weiße Zellen im Kubikmillimeter, keine polynucleären Leukocyten im Sediment. Pandy: —. Nonne: —. Braun-Husler: —. Gesamteiweiß: 0,2°/₀₀. Therapie: ausgiebige Paracentese im Chloräthylrausch, kalte Umschläge, Ausspritzen.

17. IV. 1916. Temp. 37,5. Ohr- und Schläfenschmerz geringer. *Lumbalpunktion*: Druck 15 cm, klar, 2—3 weiße Zellen im Kubikmillimeter, Pandy: —. Abducenslähmung unverändert. Kernig: —. Nackensteife: —. Ohr: reichliche Eiterung, keine Druckempfindlichkeit.

22. IV. VI-Lähmung unverändert. Die Eiterung aus dem Ohr läßt nach, das Trommelfell blaßt ab.

4. V. Ohr trocken, Trommelfell blaß, reflexlos, sonst o. B. Die VI-Lähmung schwindet erst 5 Wochen danach.

Epikrise: Bei einem 27jährigen Arbeiter stellt sich am 4. Tage einer akuten genuinen Otitis media unter Schläfenschmerzen, ohne meningitische Symptome, eine völlige VI-Lähmung ein. Die vom Tage der Entstehung an vorgenommene fortlaufende Liquoruntersuchung ergibt einen normalen Befund. Die Otitis media heilt nach 2 bis 3 Wochen, die VI-Lähmung erst nach 5 bis 6 Wochen.

3. Fall. H. K., 17jährige Kontoristin, hat im Alter von 6 Jahren eine linksseitige Mittelohreiterung durchgemacht. Später hat sie auf dem Ohr stets gut gehört und nie etwas von Eiterung gespürt. Ohne Halsentzündung oder Schnupfen erkrankte Pat. vor 8 Tagen plötzlich mit linksseitigen Ohrenschmerzen, Fieber bis 39,5, Erbrechen und Kopfschmerzen, besonders in der Schläfe und hinter dem linken Auge. Am Tage darauf stellte sich Eiterung aus dem Ohr und Doppeltsehen beim Blick nach links ein. Die Kopfschmerzen hörten allmählich auf. Pat. gibt zu, daß durch vieles Tauchen beim Schwimmen Wasser ins Ohr gekommen sein könne.

Befund am 14. II. 1917. Zunge etwas belegt. Leichte Kopfschmerzen. Temp. bis 37,3, Puls 82. Kein Kernig, keine Nackensteife, keine Hyperästhesie, keine Dermographie.

Augen: Links völlige Abducenslähmung. Beginnende Stauungspapille beiderseits. Nervensystem sonst o. B. *Ohren*: Rechts o. B., links: Trommelfell leicht gerötet, am hinteren oberen Rand quillt aus einer Randlösung des Trommelfells ein kleiner polypenartiger Schleimhautprolaps vor. Wenig Sekret. Warzenfortsatz nicht druckempfindlich. Funktion: Reine Mittelohrschwerhörigkeit von 0,3 m Flüstern. Keine vestibulären Störungen. Wassermann negativ. *Lumbalpunktion*: Druck 30 cm, 10 weiße Zellen im Kubikmillimeter, und zwar nur mittlere Lymphocyten mit breitem Plasmahof. Pandy: ++, Nonne: +, Braun-Husler: +. Gesamteiweiß: 0,6°/₀₀.

15. II. 1917. *Augen* (Augenklinik Dr. *Goldschmidt*): Abducenslähmung links. beiderseits beginnende Stauungspapille. — Fieberfrei. Puls 60. Keine Kopfschmerzen. Eiterung aus dem Ohr gering. 19. II. *Ohr*: Schleimhautprolaps kleiner, geringe Eiterabsonderung. Keine Kopfschmerzen, fieberfrei. Röntgenaufnahme: Der linke Warzenfortsatz ist ausgedehnt kleinzellig pneumatisiert, auch in die Kante hinter dem Labyrinth gehen Zellen tief nach vorn. Die Zellen sind im



ganzen gegenüber der rechten Seite verschleiert, jedoch ist nirgends Einschmelzung von Zellsepten zu erkennen.

Augen (Augenklinik Dr. *Goldschmidt*): VI-Lähmung unverändert. Links totale Prominenz der Papille, rechts temporale Prominenz. Wegen dieser Zunahme der Stauungspapille am 23. II. *Totalaufmeißelung des Mittelohres*: Warzenfortsatz in ausgedehnter Weise von kleinen Zellen durchsetzt. Schleimhaut der Zellen, des Antrums und Kuppelraums dick geschwollen, kein freier Eiter. Kein Cholesteatom. Gehörknöchelchen intakt, Labyrinthwand o. B. Dura, Sinus freigelegt o. B. Die Zellen dehnen sich hinter und über dem Labyrinth tief ins Felsenbein aus. *Lumbalpunktion*: Druck 23 cm, klar, kein Gerinnsel, 8 weiße Zellen im Kubikmillimeter, Pandy +, aber schwächer. Gesamteiweiß 0,5⁰/₀₀.

26. II. Keine Beschwerden. Fieberfreier Verlauf. Augen: Stauungspapille nicht mehr deutlich.

4. III. Keine Beschwerden. *Augen*: VI-Lähmung unverändert, keine Stauungspapille.

23. III. Fortschreitende Überhäutung der Wunde. *Augen* (Dr. *Goldschmidt*): Keine Stauungspapille. VI-Lähmung unverändert.

$2^1/_2$ Monate nach der Operation ist die Wundhöhle epidermisiert und trocken. Die VI-Lähmung bessert sich erst 3 Monate nach der Operation und ist 4 Monate danach geschwunden.

Epikrise: Bei einer offenbar von einer früheren Otitis herrührenden trocknen, randständigen Trommelfellperforation kommt es wahrscheinlich durch Badeinfektion zu einer Otitis media mit mäßiger Sekretion und unter Fieber und meningitischen Erscheinungen (Kopfschmerzen, Erbrechen) zu einer gleichseitigen VI-Lähmung. 8 Tage nach Beginn wird, während Pat. fieber- und kopfschmerzfrei ist, im Ohr geringe Absonderung, sonst VI-Lähmung, Stauungspapille und im Liquor cerebrospinalis Drucksteigerung und leichte Zell- und Eiweißvermehrung gefunden. Die wegen zunehmender Stauungspapille ausgeführte Totalaufmeißelung deckt eine einfache entzündliche Schwellung der Schleimhaut der Zellen des weitgehend pneumatisierten Warzenfortsatzes auf. Die Stauungspapille schwindet bald, die N.-VI-Lähmung erst nach 3 Monaten. In diesem Falle ließ sich also klinisch wie durch Lumbalpunktion neben der VI-Lähmung gleichzeitig eine spontan heilende „seröse“ Meningitis nachweisen.

4. Fall. A. V., 30jähriger Landsturmmann. Nie ohrenkrank. Am 1. XI. 1918 an rechtsseitiger akuter Mittelohreiterung erkrankt (spontane Perforation). Am 7. XI. wegen Schmerzen und reichlicher Eiterung ins Lazarett aufgenommen. 7. XI. 1918. Allgemeinbefinden nicht gestört. *Ohren*: Rechts reichlich Eiterabsonderung, Trommelfell gerötet, keine Perforation. Warzenfortsatzspitze gering druckempfindlich. Links o. B. Funktion: Reine Mittelohrschwerhörigkeit. 15. XI. Temp. 37. 21. XI. Klagt über starke Schmerzen hinter dem rechten Auge. Objektiv kein Befund. Keine Temperatur, kein Erbrechen, keine Nackensteifigkeit, keine Hyperästhesie. 23. XI. Noch starke Schmerzen hinter dem Auge, in der Schläfe und im Ohr, Andeutung von Lichtscheu. Seit heute Doppeltsehen. *Augen*: Rechts hochgradige *Abducenslähmung*, Augenhintergrund frei (Stabsarzt Dr. *Ebeling*, Augenstation). *Lumbalpunktion*: 18 cm, klar, kein Gerinnsel, 3 weiße Zellen im Kubikmillimeter, keine polynucleären Leukocyten. Pandy: —, Nonne: —,

Braun-Husler: —. 25. II. Wegen der anhaltenden Schmerzen und Eiterung und der Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes einfache Aufmeißelung rechts: Knocheneinschmelzungsherde im Antrum und in der Spitze. Ausgedehntes Zellsystem, das auch retrolabyrinthär ins Felsenbein hineinreicht. Dura: frei. 26. II. Keine Schmerzen mehr, fieberfrei. 28. II. *Lumbalpunktion*: Klar, 2 weiße Zellen im Kubikmillimeter. Pandy: —. Fieberfreier Verlauf. Abducenslähmung unverändert. 9. I. 1919 Operationswunde vernarbt. VI-Lähmung gebessert, aber noch deutlich. Sie schwindet erst nach einem weiteren Monat.

Epikrise: 3 Wochen nach Beginn einer rechtsseitigen akuten Mittelohreiterung stellt sich unter Schmerzen hinter dem rechten Auge und in der Schläfe zugleich mit den Zeichen der latenten Mastoiditis eine gleichseitige Abducenslähmung ohne ausgesprochene klinische Meningitis-Symptome (abgesehen von geringer Lichtscheu) ein. Die an demselben Tage vorgenommene Lumbalpunktion ergibt, ebenso wie die später vorgenommene, keine entzündlichen Liquorveränderungen. Die VI.-Lähmung heilt nach Aufmeißelung in 2 Monaten.

5. Fall. A. K., 20jähriger Schlosser. Nie ohrenkrank. Vor 4 Wochen bekam er Grippe und zugleich Ohrenschmerzen rechts, die sich nach Paracentese und Eintreten von eitriger Absonderung besserten. Vor 4 Tagen trat außer der Ohreiterung eine zunehmende schmerzhafte Schwellung hinter dem Ohr auf. Heute, unmittelbar vor der Aufnahme ins Krankenhaus, auf dem Wege zur Klinik, stellte sich plötzlich Doppeltsehen ein, verbunden mit Kopfschmerzen in der Schläfe.

Befund am 12. III. 1920. Zunge nicht belegt. Temp. 37,8. Puls 88. Keine Nackensteife, kein Kernig, keine Dermographie, keine Hyperästhesie, keine Lichtscheu. *Augen*: Rechts fast komplette *Abducenslähmung*, keine Augenhintergrundveränderungen (Augenklinik Dr. *Freytag*). *Ohren*: Links o. B. Rechts: Reichlich rahmiger Eiter, Trommelfell gerötet, vorn in der kleinen Perforation prolabierte Schleimhaut. Auf dem Warzenfortsatz mäßige Weichteilschwellung und Druckempfindlichkeit. Funktionsprüfung: Reine Mittelohrschwerhörigkeit. Flüstern 1 m. Keine vestibulären Störungen. Röntgenbild: Ausgedehntes Zellsystem auch retrolabyrinthär und temporal, Verschleierung, Einschmelzungsherde.

Lumbalpunktion: Druck 18 cm, klar, keine Gerinnselbildung. Pandy: —. Nonne: —. Braun-Husler: —. Gesamteiweiß 0,2‰. *Einfache Aufmeißelung*: Ausgedehntes Zellsystem im Warzenfortsatz mit dick geschwollener Schleimhaut und Eiter. Hinter dem Antrum mehrere Einschmelzungsherde mit Eiter unter Druck. Über und hinter dem Bogengang tief ins Felsenbein reichende erkrankte Zellen. 13. III. Temp. bis 37,7. Keine Schmerzen mehr. 15. III. *Lumbalpunktion*: klar. Pandy: —. 23. III. Abducenslähmung unverändert. Die Operationswunde ist nach 7 Wochen vernarbt. Von der 5. Woche an bessert sich die Abducenslähmung und ist in 10 Wochen verschwunden.

Epikrise: 4 Wochen nach Beginn einer rechtsseitigen Otitis med. nach Grippe entwickeln sich die Zeichen einer manifesten Mastoiditis, und 2 Tage darauf plötzlich mit Schläfenschmerzen eine gleichseitige Abducenslähmung ohne klinische Zeichen von Meningitis. Die wenige Stunden nach Beginn der Augenmuskellähmung am gleichen Tage vorgenommene Lumbalpunktion deckt keine krankhaften Veränderungen im Liquor auf. Die VI.-Lähmung heilt in der 5.—10. Woche nach der einfachen Aufmeißelung.



Betrachten wir alle untersuchten Fälle im Zusammenhang, so fällt auf, daß nur in einem Falle (Nr. 3) zusammen mit deutlichen klinischen Erscheinungen leichte entzündliche Veränderungen im Liquor cerebrospinalis gefunden wurden, und zwar noch 8—20 Tage nach Beginn der Abducenslähmung, als die klinischen Symptome, mit Ausnahme der Stauungspapille, schon geschwunden waren. In diesem Falle, wo eine deutliche „seröse" oder umschriebene Meningitis vorhanden war, kann die VI-Lähmung ohne weiteres als Folge dieser Meningealerkrankung gedeutet werden, zumal sie erst einen Tag nach Beginn der Meningitis (Erbrechen) bemerkt wurde. Denkbar wäre es natürlich auch, daß bei dem nachweislich sehr ausgedehnten Zellsystem die entzündliche Erkrankung von Zellen der Pyramidenspitze auf den N. VI und gleichzeitig auch auf die Meningen übergegriffen hätte, doch besteht kein Zwang zu dieser Annahme.

In allen übrigen (4) Fällen bietet der Liquorbefund keine Stütze für die Annahme einer begleitenden Meningealerkrankung, da er in jeder Beziehung negativ war. Eine „seröse" oder umschriebene Meningitis läßt sich deshalb nicht ohne weiteres als Mittelglied zwischen Otitis und VI-Lähmung annehmen, zumal auch eindeutige entsprechende klinische Zeichen fehlten. Die fronto-temporalen Schmerzen können jedenfalls nicht als einwandfreies Meningitissymptom in Anspruch genommen werden, da sie bei jeder Mastoiditis mit Erkrankung der tieferen perilabyrinthären Zellen in sehr ausgesprochener Weise vorkommen und, wie in unseren Fällen, charakteristischerweise sofort nach der Aufmeißelung verschwinden, was bei meningitischem Ursprung nicht ganz verständlich wäre. Auch die Lichtscheu, die nur in einem Falle (Nr. 4) angedeutet war, ist kein eindeutiges Meningealsymptom, da sie auch bei Hyperästhesien im Trigeminusgebiet anzutreffen ist.

Man muß sich jedoch allgemein in der Medizin hüten, aus einem negativen Befund zu weitgehende Schlüsse zu ziehen. Deshalb ist die Frage gerechtfertigt, ob es angängig ist, aus dem Fehlen jeglicher Drucksteigerung und entzündlicher Veränderung im Liquor auf das Nichtvorhandensein einer „serösen" oder umschriebenen Meningitis zu schließen. Es ist ja denkbar, daß umschriebene Leptomeningitis sich im Liquor, der aus der Höhe des Lendenmarkes entnommen wird, nicht offenbart. Doch steht dieser Möglichkeit, für die ich aus meiner Erfahrung kein Beispiel anführen könnte, eine mannigfache, bei zahlreichen otitischen Erkrankungen gewonnene, gegenteilige Erfahrung gegenüber, wo sich die exakte Liquoruntersuchung als feinerer und sicherer Indicator für latente meningitische Prozesse erwiesen hat als die übrigen klinischen Symptome. Es kommt vor, daß eine Konvexitätsmeningitis, eine Subduraleiterung oder ein tiefliegender, gut abgekapselter Hirnabsceß überraschend geringe (aber deutliche) Veränderungen im Li-

quor verursacht, zumeist aber äußern sich die vom Felsenbein induzierten, auch leichten, langsam sich entwickelnden und umschriebenen Meningitiden sehr frühzeitig in leichten, entzündlichen Liquorveränderungen, lange bevor irgendein anderes Zeichen (Kopfschmerz, Erbrechen, Photophobie, Fieber usw.) auf die entstehende Hirnhautentzündung hinweist. Es wäre daher gekünstelt anzunehmen, daß gerade bei der Frage der Abducenslähmung der negative Liquorbefund bezüglich der Abwesenheit einer Meningitis nichts zu sagen hätte. Worauf soll man dann die Annahme der Meningitis überhaupt gründen? Eine Meningitis ohne klinische Symptome und ohne jede Liquorveränderung wäre eine ebensolche Hypothese wie die *Gradenigo*sche Annahme einer extraduralen entzündlichen Erkrankung der Pyramidenspitze.

Noch ein Einwand muß besprochen werden. Der negative Liquorbefund könnte auch daher rühren, daß die Lumbalpunktion zu spät nach der Entstehung der VI-Lähmung vorgenommen wurde, als die von einer etwaigen leichten Meningitis gesetzten, rasch vergänglichen Veränderungen schon verschwunden waren. Aber gerade die Fälle mit negativem Liquorbefund sind ziemlich frühzeitig in klinische Beobachtung gekommen und bei 2 von ihnen konnte die Liquoruntersuchung sogar am Tage der Manifestation der Abducenslähmung vorgenommen werden, während gerade in dem Fall mit positivem Liquorbefund die Lumbalpunktion erst 8 Tage nach Beginn der Abducenslähmung erfolgen konnte. Man kann also nicht annehmen, daß in den fraglichen Fällen etwa vorhandene Liquorveränderungen der Beobachtung aus obigen Grunde entgangen wären.

Aus allen diesen Erwägungen heraus kann man dem in der Mehrzahl der Fälle negativen Liquorbefund einige Bedeutung beimessen und Schlüsse daraus ziehen. Fürs erste bietet er keinen positiven Anhalt für die Annahme einer „serösen“ Meningitis als Ursache der VI-Lähmung, und das um so mehr, als auch in den klinischen Symptomen ein solcher nicht zu finden war. Weiterhin kann man vielleicht sogar folgern: Der negative Liquorbefund macht das Vorhandensein einer Meningitis unwahrscheinlich und deutet eher auf eine extradurale Entstehung der VI-Lähmung hin. Da der N. VI extradural an der Spitze der Felsenbeinpyramide vorbeiläuft, ist die Möglichkeit einer toxisch-infektiösen Schädigung des Nerven durch kollaterale entzündliche Erscheinungen von Seiten der Otitis media auch nicht so fernliegend, zumal bei Miterkrankung der vorkommenden, tief in die Spitze reichenden, perilabyrinthären oder auch peritubaren Zellen. Es braucht sich dabei nicht einmal um schwere osteitische oder osteomyelitische Prozesse zu handeln, sondern um einfache rückbildungsfähige kollaterale Entzündung und Ödem von seiten der entzündeten Zellschleimhaut. Ob

dabei besondere Raumverhältnisse (*Dorello*scher Raum) oder Dehiscenzbildungen im Knochen oder das Venennetz der A. carotis interna eine Rolle spielt ist eine Frage zweiter Ordnung. Jedenfalls sind individuell wechselnde Verhältnisse von Bedeutung, da sonst die Seltenheit der Erkrankung nicht zu erklären wäre. In unseren Fällen, die zum größten Teil operiert wurden, und deren Schläfenbeine zum Teil auch im Röntgenbild dargestellt wurden, handelte es sich um hochpneumatisierte Schläfenbeine mit weitausgebildeten, tiefen perilabyrinthären Zellen. Auch das ist vielleicht eine Stütze für die Annahme einer von der Miterkrankung solcher Zellen ausgehenden Schädigung des N. VI. Auch die temporalen Schmerzen, die meist vorhanden waren, sprechen für die Erkrankung dieser tief in die Pyramide reichenden Zellen, denn gerade bei ihnen wird über heftige neuralgische Schmerzen in der Schläfe und hinter dem Auge geklagt, worauf auch *Uffenorde* vor kurzem besonders aufmerksam gemacht hat. Außer dem negativen Liquorbefund, der auf eine extradurale Affektion hinweist, gibt es also verschiedene Momente, die auf eine entzündliche Erkrankung der Pyramidenspitze und ihrer Zellen deuten. Daß es von diesen erkrankten Zellen aus nicht öfters zu schweren Komplikationen kommt, ist an sich verwunderlich, entspricht aber der klinischen Erfahrung. Sie zeigt, daß auch sonst von solchen Zellen aus nur selten Komplikationen entstehen, obgleich sie öfters gut ausgebildet, erkrankt und offenbar durch die einfache Aufmeißelung nicht genügend eröffnet sind. Daß gerade bei manchen schweren Eiterungen der Pyramidenspitze (*Lange*, *Güttich*) die VI-Lähmung fehlte, ist kein Beweis gegen die Affektion dieses benachbarten Nerven bei leichteren Erkrankungen. Auch anderwärts, z. B. beim N. VII, finden wir öfters den Nervenstrang direkt frei an Entzündungsherde grenzend oder von ihnen umgeben, und trotzdem ist die Funktion erhalten. Daß es sich gewöhnlich um leichtere kollaterale Entzündungserscheinungen handelt, geht aus dem meist gutartigen Verlaufe, der auch unsere Fälle auszeichnete, hervor. Doch kommen auch schwerere Fälle mit eitrigen Einschmelzungen in dieser Gegend, Extraduralabscessen und Meningitiden vor, gelegentlich sogar erst einige Wochen nach der einfachen Aufmeißelung. Wenn auch solche entzündliche Erkrankungen an der Pyramidenspitze mit Abducenslähmungen nicht histologisch nachgewiesen sind, so sind sie doch nach den erwähnten klinischen Anhaltspunkten nicht ganz unwahrscheinlich.

Zusammenfassend kann man also sagen. Unter den 5 Abducenslähmungen bei akuter Otitis media mit und ohne Mastoiditis war durch genaue Untersuchung des Liquor cerebrospinalis nur einmal eine Meningitis nachzuweisen und eventuell als Ursache des VI-Lähmung anzusprechen. In den übrigen 4 Fällen war der Liquorbefund ganz negativ und daher keine Stütze für die Annahme einer „serösen“ Meningitis. Der

meningitische Ursprung der VI-Lähmung, welcher von verschiedenen Seiten in erster Linie angenommen wird, ließ sich also für die Mehrzahl der Fälle nicht beweisen, und die Hypothese einer extraduralen Schädigung des Nerven durch entzündliche Erkrankungen an der Pyramidenspitze nicht widerlegen und unwahrscheinlich machen. Vielmehr läßt der negative Liquorbefund und die Abwesenheit von meningitischen Symptomen auch die Annahme einer extraduralen toxisch-infektiösen Schädigung zu, und zwar von tiefen perilabyrinthären Zellen in der Pyramidenspitze aus.

Praktisch hat diese Annahme noch nicht die Indikation zu einem großen Eingriff zur Folge, da die Erkrankung in der Regel gutartig verläuft. Bedenklicher ist es, wenn die VI-Lähmung im Stadium der Mastoiditis oder gar erst einige Wochen nach der einfachen Aufmeißelung auftritt, da dann gleichzeitig eine ernste Knochenerkrankung, ausgehend von tiefen perilabyrinthären Zellen, vorliegen kann. Sonst bedeutet die VI-Lähmung allein keine Indikation zur Aufmeißelung. Diese Operation ist vielmehr nur dann angezeigt, wenn eine Mastoiditis oder die Zeichen einer beginnenden Meningitis bestehen (Liquorbefund!). Wenn auch im letzteren Falle die Meningitis oft eine gutartige „seröse", spontan heilende ist, so ist das doch nicht im voraus zu erkennen, auch nicht im Liquorbefund. Infolgedessen muß man bei positiven, wenn auch leichten Liquorveränderungen sofort durch Ausschaltung des Primärherdes (einfache Aufmeißelung mit Eröffnung aller Zellkomplexe) für das Aufhören von neuen Nachschüben der Infektion nach den Meningen hin Sorge tragen.

Aussprache zu Vortrag Nr. 7.

Herr **Mann**-Dresden. Es ist verdienstlich von Herrn *Knick*, die Frage der Abducenslähmung wieder zur Sprache gebracht zu haben. Ich stehe auf dem Standpunkte, daß es sich in der Hauptsache um toxische Wirkungen leichten Grades handelt, die ohne Meningitis zustande kommen. Der Abducens ist von allen Hirnnerven der empfindlichste. Das beweist mir auch, daß bei intralumbaler Anästhesie der Abducens erkrankt. Hier wie dort eine Reaktion auf geringe Menge von Gift.

Herr **Fritz Grossmann**-Berlin. Ebenso wie der Bakteriämie eine Toxinämie vorausgeht, geht dem Bakteriengehalt des Liquors eine Steigerung der Toxizität voraus, die mikroskopisch natürlich nicht, vielleicht aber experimentell nachweisbar ist. Ich habe a. p. ein Mädchen mit subakuter Mittelohreiterung operiert, das wegen der Doppelbilder den Augenarzt aufsuchte, der eine Hyperämie des Augenhintergrundes feststellte und die Patientin zu mir brachte. Bei der Operation fand sich ein erbsengroßer Absceß zwischen oberem Sinusknie und Dura; es erfolgte glatte Heilung. — Auch die Augenheilkunde zeigte uns ja, daß bei Nebenhöhlenempyemen die kleinste Stauung schon toxische Abducensbildung erzeugen kann. Es handelt sich meiner Meinung nach nur um eine Gradsteigerung der Infektion, wie beim Übergang des Exsudats zur Mittelohreiterung, so von der toxischen oder serösen zur eitrigen Meningitis. Die Fälle sind demnach sofort zu operieren, Abwarten wäre gefährlich.

Herr **O. Beck**-Wien. Wir stehen an der Klinik *Neumann* im ganzen auf dem *Knick*schen Standpunkt, sind aber in unseren Konsequenzen schon weitergegangen. Auf den periorbitalen Kopfschmerz hat vor Jahren *Neumann* hingewiesen, der bei Retentionserscheinungen im vorderen Attikende auftritt. Ist also ein Fall schon mastoid operiert und gehen die Erscheinungen nicht zurück resp. werden sie intensiver, dann machen wir trotz der akuten Otitis die konservative Radikaloperation und legen die Dura am Tubendach möglichst weit nach vorne frei. Unsere Erfolge sind sehr befriedigend. In den letzten Wochen hatten wir fast gleichzeitig 3 derartige Fälle, davon 2 mit Abducensparese. Das einleitende Symptom war bei allen der typische periorbitale Kopfschmerz, der für Affektionen an der Pyramidenspitze pathognomonisch ist. Bei der konservativen Radikaloperation amputieren wir den Kopf des Hammers.

Herr **Jansen**-Berlin hat in seinen Fällen von Abducenslähmung, soweit er sich erinnert, stets Meningitis oder eine extradurale lokale Affektion auf dem Felsenbeine festgestellt, erkannt durch die hohe Drucksteigerung bei Lumbalpunktion oder durch das Fehlen der Durapulsation oder durch den lokalen Befund an dem Felsenbein (tiefer extraduraler Befund). In 2 Fällen hat die Abducenslähmung allein zur Aufsuchung tiefer abgeschlossener Abscesse an der Pyramidenspitze geführt.

Herr **Wagener**-Göttingen. Ich habe Abducenslähmung immer nur bei Meningitis gesehen, die mehr oder minder deutlich ausgesprochen war. Ein negativer Befund bei Lumbalpunktion beweist nichts, er braucht mit den klinischen Symptomen nicht parallel zu gehen. Ich kann mir auch rein anatomisch nicht vorstellen, wie es von einer erkrankten Pyramidenspitze zu einer Abducenslähmung kommen sollte, ohne daß es dabei zu einer Miterkrankung von Dura und weichen Hirnhäuten käme. Die Abducenslähmung im Anschluß an Lumbalpunktion ist in vielen Fällen als durch Meningitis serosa bedingt nachgewiesen.

Herr **Ruttin**-Wien. Bei einer akuten Mastoiditis wird es sich schwer feststellen lassen, ob es eine Meningitis oder Neuritis usw. ist. Es ist dies auch praktisch nicht sehr wichtig. Viel wichtiger ist diese Frage für die Fälle, die nach der Aufmeißelung die Abducensparese bekommen oder, wenn sie schon bestand, zunimmt. Wenn man nun in diesen Fällen weitergeht und mit Schnitt nach vorne und partieller Durchtrennung des Temporalis weit in die mittlere Schädelgrube geht, kann man sehen, daß, wie dies in den meisten unserer Fälle gewesen ist, noch kranke Zellen vorhanden sind.

Herr **Lund**-Kopenhagen. Im Anschluß an die Diskussionsbemerkungen des Herrn Kollegen *Wageners* möchte ich bemerken, daß wir im Kommunehospital zu Kopenhagen eine ganze Reihe von otitischen Abducenslähmungen gesehen haben. Auch wir haben immer eine Pleocytose (Vermehrung von Zellen im Liquor) gefunden.

Herr **Linck**-Königsberg berichtet über einen an der Königsberger Klinik beobachteten Fall, wo im Verlauf einer Operation unbeherrschbarer perilabyrinthärer Tiefeneiterung ein Absceß am Rachendach entstand, der durch die Sutura petrebasilaris nach vorn durchbrach, einen ausgedehnten extraduralen Absceß am Clivus Blumenbachii und schließlich durch Einschmelzen der basalen Dura eine eitrige letale Meningitis herbeiführte. In diesem Fall trat lange vor den ersten Anzeichen der Meningitis eine bleibende Abducenslähmung auf, die *Linck* auf den extraduralen Plexus zurückführen zu müssen glaubt.

Herr **Voss**-Frankfurt a. M. Der letzte von mir in Gemeinschaft mit Kollegen *Dreyfuss* beobachtete Fall von Abducensparese bot klinisch die Zeichen einer akuten Otitis und Mastoiditis, die weit in den Proc. zygomaticus hineinreichte. Klinisch fanden sich deutliche meningitische Symptome in Gestalt von hochgradigen, besonders nächtlichen Kopfschmerzen mit wahnsinnigem Aufschreien und linksseitigem Oppenheim. Die Lumbalpunktion ergab Druckerhöhung und über 90 Zellen. Nach gründlicher Ausräumung gingen, wenn auch nicht sofort, alle Erscheinungen prompt zurück.

Was die Bewertung des Lumbalpunktates betrifft, so darf ich an einen Fall erinnern, den wir vor kurzem beobachteten. Ein Junge mit Abducenslähmung, Otitis und chron. Chol. und amnestischer Aphasie behielt trotz Operation und mehrfacher Schläfenlappenpunktionen seine Aphasie bei und zeigte ein hochgradig gestörtes, psychisches Verhalten. Nach der Lumbalpunktion, bei der sich ein in jeder Richtung normaler Liquorbefund ergab, vollkommene Veränderung des Krankheitsbildes: der Junge wurde gesprächig und zeigte auch bald bei der Sprachprüfung ein vollkommen normales Verhalten. Hier handelte es sich offenbar um eine Encephalitis. Es wäre also etwas Ähnliches vielleicht auch bei einer Meningo-Encephalitis denkbar und damit die Erklärung für einen negativen Befund bei Lumbalpunktion im Verlaufe von Abducensparesen gegeben.

Herr **Alexander**-Wien. Die Lumbalpunktion ist ein zu wertvoller und verläßlicher diagnostischer Behelf, als daß man ohne weiteres die These annehmen könnte, es sei möglich, daß eine Meningitis bestehe, wenn das Punktat normal ist (auch der Abflußdruck) und nach der Lumbalpunktion die Erscheinungen schwinden. Wir sehen klarer, wenn wir die Nomenklatur Meningitis genauer fassen; liegt eine Meningoencephalitis vor, so wird das Lumbalpunktat nie normal gefunden. Den meningealen Reizerscheinungen, die bei den in Rede stehenden Abducenslähmungen oft vorhanden sind, können dagegen fallweise zwar endokranielle, jedoch *extra*durale Veränderungen zugrunde liegen. Daß hierbei das Lumbalpunktat normal sein kann, ist ebensowenig überraschend als die Tatsache, daß die Symptome nach Lumbalpunktion zurückgehen.

Herr **Schenke**-Flensburg. Ich hatte Gelegenheit, in den letzten Tagen einen Fall von Abducenslähmung im Gefolge einer rechtsseitigen Aufmeißelung zu beobachten. Vier Tage nach der breiten Freilegung des Empyems traten heftige Schmerzen hinter dem rechten Auge, Doppelbilder, pyämische Temperaturen auf. Die Operation legte mittlere und hintere Schädelgrube breit frei, nirgends krankhafte Erscheinungen, Unterbindung der Jugularis und breite Eröffnung des Sinus, der stark blutete; nach 24 Stunden fieberfrei, allmähliches Abklingen der Kopfschmerzen, Doppelbilder blieben verschwunden. Ich kann mir die Abducenslähmung hier nur durch Fortleitung der Entzündung vom Sinus, eventuell Bulbus bis zum Nerven, ohne daß eine Meningitis vorhanden war, erklären.

Herr **Vogel**-Marburg. Die vielen in der Literatur mitgeteilten Fälle von otogener VI-Lähmung sprechen gegen die Anschauung von *Gradenigo*, weisen aber auf eine Meningitis bzw. Meningitis serosa hin. Je eingehender und kritischer man die in der Literatur mitgeteilten Krankenberichte studiert und die klinischen Fälle untersucht, um so häufiger findet man außer der VI-Lähmung noch andere Meningitissymptome. Die von *Gradenigo* angeführten Fälle sind für die von ihm angegebene Ätiologie nicht beweisend. Die meisten Fälle von otogener VI-Lähmung gehen ohne Eingriff in Heilung über. Eine Erkrankung der Pyramidenspitze ist deshalb nicht wahrscheinlich. Wenn es sich um einen derartigen Prozeß handeln würde, so käme doch, wenigstens in einigen Fällen, das eingreifendste

operative Vorgehen in Betracht, da man nicht wissen könnte, wie weit der Krankheitsprozeß an der Pyramidenspitze vorgeschritten wäre. Das operative Vorgehen bis zur Pyramidenspitze ist, wie die Literatur und Erfahrung lehrt, nicht nötig. Sequestrierung der Pyramidenspitze ist selten, sie wird sich meist durch andere Symptome bemerkbar machen. Die Mehrzahl der Fälle von otogener VI-Lähmung sind vielmehr als leichte Meningitisfälle zu deuten. Bestärkt wird diese Auffassung z. B. auch noch durch die Fälle von beidseitiger und kontralateraler VI-Lähmung, von denen etwa 15 Fälle bzw. 10 Fälle in der Literatur beschrieben sind. Ich konnte auch einen Fall von beidseitiger VI-Lähmung beobachten, der in spontane Heilung überging. Auf Grund der vorhandenen Symptome mußte er unbedingt als Meningitis serosa angesehen werden.

Herr **R. Hoffmann**-Dresden. Die Frage der Abducenslähmung bei Otitis media wird sich meines Erachtens nur auf pathologisch-anatomischem Wege lösen lassen.

Herr **Werner**-Mannheim. Ich habe kürzlich einen Patienten gesehen, der als Kind schon einmal eine Abducenslähmung bei eitriger Mittelohrentzündung hatte, unter wochenlang andauernden meningitischen Erscheinungen, die auch mit der Aufmeißelung nicht verschwanden. Etwa 20 Jahre später erkrankte er wieder auf demselben — in der Zwischenzeit gesunden — Ohre an schwerer eitriger Otitis mit Fieber und Vortreibung der Narbe, weshalb in Erinnerung an den damaligen schweren Zustand sofortige breite Freilegung des Ohres erfolgte. Der Verlauf schien normal zu werden. Trotzdem trat nach 14 fieberlosen Tagen unter hohem Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und allen Erscheinungen des Meningismus wiederum eine Abducenslähmung derselben Seite auf. Die Lumbalpunktion zeigte erhöhten Druck und geringe Zellvermehrung, keine Bakterien. Der schwere Zustand rechtfertigte den Versuch mit der damals gerade vorgeschlagenen Vuzinbehandlung, intralumbal. Der Erfolg war glänzend. Post oder propter hoc lasse ich dahingestellt. Der Zustand des schweren Meningismus mitsamt den Kopfschmerzen verschwand auf die 3—4 Einspritzungen. Vielleicht wirkte auch schon die Druckentlastung durch die Punktion. Die Abducenslähmung bestand auch nach der Heilung des Ohres noch 2—3 Monate. Solche Fälle lassen sich, glaube ich, mit Toxinwirkung nicht erklären.

Herr **Schmidt-Hackenberg**-Meiningen: Der Vortragende stützt seine Diagnose unter anderem auf das Röntgenverfahren. Ich möchte vor weitgehenden Schlüssen aus Röntgenaufnahmen der Schädelbasis warnen. Selbst mit den besten Hilfsmitteln der heutigen Technik (Stereoaufnahmen inbegriffen) sind wir nicht in der Lage, Knochenerkrankungen an der Basis, wie Caries der Pyramidenspitze, festzustellen. Grobe anatomische Veränderungen: Fissuren, Frakturen oder gar Fremdkörper sind natürlich leicht zu finden. Aber alle feineren pathologischen Strukturbilder der Basis entziehen sich unserer Deutung auf der photographischen Platte. Außerdem sind die individuellen Verschiedenheiten an der Basis sehr groß, wie ein Blick in jede Schädelsammlung zeigt. So findet man z. B. in der Pyramidengegend immer wieder außerordentliche Unterschiede in Größe und Neigungswinkel des Porus acusticus internus und des Foramen lacerum. Und es ist ohne weiteres einzusehen, daß ein großes und unscharf begrenztes Foramen lacerum in dem Durcheinander der sich überschneidenden Linien eine Aufhellung des Knochens vortäuschen kann, die leicht zur Fehldiagnose Caries führt.

Auch die sonst geübte Methode, aus der anderen, vielleicht gesunden Seite auf die kranke zu schließen, ist trügerisch, da auch bei demselben Individuum Unterschiede zwischen rechts und links vorkommen können.

Herr **Knick**-Leipzig; Schlußwort. Manche Einwände und Äußerungen hätten sich bei näherer Darlegung der Fälle erledigt. Der Fall von Herrn *Voß* war wahrscheinlich eine Encephalitis, wo bekanntlich, außer im ersten Beginn, jede Liquorveränderung fehlt. Daß bei Meningitis im Liquor entzündliche Veränderungen dauernd fehlten, habe ich bei meinen zahlreichen dahingehenden Untersuchungen noch nicht erlebt. Um so häufiger ist im Gegenteil die Meningitis nur am Liquor und nicht an klinischen Symptomen zu erkennen. Mir fällt es nicht ein, das Vorkommen von meningitischen VI-Lähmungen zu leugnen, da ich selbst einen solchen Fall gesehen habe. Doch läßt sich eben diese Ätiologie in der Mehrzahl der Fälle nicht beweisen, und daher muß auch die Möglichkeit einer extraduralen toxischen Schädigung berücksichtigt werden, wenn auch der einzig sichere Beweis, der histologische, noch aussteht.

---

8. Herr Güttich-Berlin: **Beobachtungen bei Hirntumoren.**

Bei 3 Fällen von Tumor der hinteren Schädelgrube stieß die Diagnose auf große Schwierigkeiten.

Der erste betraf eine 32jährige Frau, die 1911 eine Lues durchgemacht hatte. Das Trommelfell war beiderseits normal, ebenso Nase, Nasenrachenraum. Auf dem linken Ohr bestanden geringe Hörreste, c und c^1 wurden links gehört. Mit Lärmtrommel im rechten Ohr wurde linkerseits Flüstersprache am Ohr verstanden. Auf dem rechten Ohr betrug die Hörfähigkeit für Flüstersprache 6 m. Die obere Tongrenze lag jedoch bei 11000 Schwingungen und die Knochenleitung war stark verkürzt. Der Rinne war positiv. Es handelte sich also um eine an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit links und eine Nervenschwerhörigkeit rechts. Die kalorische Reaktion war auf dem rechten Ohr auslösbar, jedoch trat dabei auf beiden Armen kein Abweichen auf und die Fallreaktion fehlte. Kalorische Reaktion links ebenfalls auslösbar; hierbei auf beiden Seiten typisches Abweichen und typische Fallreaktion. Der Drehnachnystagmus nach links dauerte 10 Sekunden, die Zuckungen waren sehr schwach. Dabei ist die Abweichereaktion nur im linken Arm auslösbar, im rechten nicht. Der Drehnachnystagmus nach rechts dauerte 12 Sekunden, Abweichreaktion nur im rechten Arm auslösbar, dagegen fehlt sie linkerseits. Es fanden sich also am Ohr nur Störungen, die durchaus zu dem Bilde der alten Lues paßten. Insbesondere war der Drehnachnystagmus verkürzt und die Zuckungen waren schwach. Der Cochlearis war links stark geschädigt, der Vestibularis zeigte rechts mehr Störungen als links. Die Pat. hatte eine Areflexie der linken Cornea, eine doppelseitige Stauungspapille, dagegen keine Ataxie und keine Adiadochokinesis. Der Neurologe Prof. *Cassirer* diagnostizierte einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Die Pat. wurde am 13. III. 1922 im Virchow-Krankenhaus operiert, starb am 3. Tag danach und die Sektion ergab ein walnußgroßes Neurofibrom des linken Acusticus.

Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumor, bei denen der cochleare Teil des Nerven noch funktionsfähig und der Vestibularis ausgeschaltet war, sind von *Frey* und *Claus* beschrieben. *Claus* sah zwei solche Fälle, die Obduktion bestätigte den diagnostizierten Tumor. Bei dem Fall von *Frey* kam es nicht zur Operation und nicht zur Sektion. *Henschen* hat bei seinen histologischen Untersuchungen gefunden, daß der Acusticustumor von den Scheiden des Ramus vestibularis seinen Ausgang nimmt. Einen umgekehrten Fall, bei dem der Vestibularis gut erregbar, dagegen der Cochlearis ausgeschaltet war, beschrieb *Löwenstein*. Der Pat. hatte den Tumor auf der linken Seite. Bei Kaltwasserspülung links trat

sofort starker Nystagmus nach rechts auf. *Löwenstein* nimmt sogar an, daß der linke Vestibularis übererregbar gewesen wäre. Über die Abweichereaktion finden sich keine Angaben. Unser Fall ist dadurch bemerkenswert, daß trotz typischen Fibroms sowohl der Cochlearis wie der Vestibularis noch reagierten.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen 23jährigen Sicherheitsbeamten. Der Pat. hatte seit Oktober 1921 Kopfschmerzen, später öfter Erbrechen und bekam Ende November 1921 Doppelsehen. Bei der ersten Untersuchung am 30. XI. 1921 hatte er beiderseits Abducensparese und doppelseitige Stauungspapille; der Cornealreflex war rechts herabgesetzt, der rechte Facialis wurde weniger innerviert als der linke. Der rechte Achillesreflex fehlte. Außerdem bestand doppelseitige Stauungspapille bei keiner wesentlichen Herabsetzung der Sehschärfe. Beim Finger-Nasenversuch leichte Ataxie, kein spontanes Vorbeizeigen. Ohrenbefund: Beide Trommelfelle etwas eingezogen, Flüstersprache beiderseits 6 m, Knochenleitung nicht verkürzt; untere Tongrenze liegt bei 18, obere Tongrenze bei 18000 Schwingungen. Leichte Hypertrophie der hinteren Enden der unteren Muscheln, geringer Spontannystagmus nach rechts, bei Romberg Fallneigung nach rechts, unabhängig von der Kopfstellung, Kompressionsnystagmus nicht auslösbar. Kalorische Reaktion rechts positiv, Abweichen dabei beiderseits typisch, ebenso typische vestibuläre Fallreaktion. Linkes Labyrinth kalorisch ebenfalls gut erregbar. Abweiche- und Fallreaktion vorhanden. Beim Drehnachnystagmus nach rechts und links waren die Zuckungen sehr lebhaft, die Abweichereaktion war dabei beiderseits gut auslösbar. Trotz des relativ starken Drehnachnystagmus trat nur wenig Schwindel auf. Die neurologische Diagnose lautete: Tumor im tiefen Mark des rechten Frontallappens, in dessen unteren Partien gegen den Thalamus opticus zu. Es wurde von neurologischer Seite betont, daß die Lokaldiagnose geringe Wahrscheinlichkeit hätte, und deshalb empfohlen, abzuwarten. Im Februar 1922 hatte die Stauungspapille zugenommen; die Diagnose lautete am 20. III.: Tumor in der Tiefe des rechten Hemisphärenmarks, wahrscheinlich in der hinteren Partie des rechten Frontallappens. Der Ohrbefund war unverändert. Pat. klagte über starke Kopfschmerzen. Am 27. III. wurde eine Entlastungstrepanation in der rechten Frontalgegend vorgenommen. Hierauf besserte sich das Befinden. Es kam jedoch an der Trepanationsstelle zu einer starken Vorwölbung von Hirnsubstanz; die Beschwerden nahmen allmählich wieder zu, es kamen Blasen- und Mastdarmstörungen hinzu. Am 8. IV. wurde nochmals operiert und am 10. IV. erfolgte der Exitus. — Die Sektion ergab: Auf der oberen Fläche des Kleinhirns, aus diesem kontinuierlich hervorragend, apfelgroße Geschwulst, z. T. solide rötlich-grau, zum Teil cystisch: Glioma cysticum cerebelli. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist stark eingedrückt, die Geschwulst sitzt ungefähr in der Mitte zwischen beiden Kleinhirnhemisphären, hauptsächlich geschädigt ist die Gegend des Wurmes.

Der dritte Fall betraf eine 18jährige Kranke. Sie hatte seit 2 Jahren leichte Übelkeit, zuweilen Schwindelanfälle und Kopfschmerzen im Hinterkopf. Schon damals, also vor 2 Jahren, mußte sie wegen unsicheren Ganges das Turnen aufgeben. Im Herbst 1921 trat Nackensteifigkeit auf. Sie konnte den Kopf, wenn sie ihn nach vorn geneigt hatte, schwer nach hinten bewegen und umgekehrt. Seit Oktober 1921 hatte sie Flimmern vor den Augen, dies soll immer stärker geworden sein. Das Gedächtnis hatte im Laufe der beiden letzten Jahre stark abgenommen. In der Schule sei sie eine gute Schülerin gewesen. Es handelte sich um ein kleines infantiles, junges Mädchen. An den inneren Organen keine besonderen Veränderungen. Puls regelmäßig. Kein ausgesprochener Druckpuls, 60—70 Schläge. Im Lumbalpunktat, das unter erhöhtem Druck stand, keine Zellvermehrung. Pandy ergab leichte Trübung an der Grenze der Norm nach oben hin. — Nerven-

status: Protusio bulbi mäßigen Grades, links etwas stärker, leichter Strabismus divergens. Beiderseits Mydriasis, rechts etwas stärker; rechte Lidspalte etwas enger als die linke. Ausgesprochener Nystagmus in den horizontalen Endstellungen, nach rechts etwas stärker als nach links. Beim Blick nach oben einige vertikale Zuckungen, nach unten kein Nystagmus. Augenbewegungen frei. Pupillen reagieren prompt. Sehr starke Stauungspapille beiderseits. Deutliche Hypästhesie im rechten Trigeminus mit entsprechender Herabsetzung des Corneal- und Nasenreflexes. Linker Mundwinkel beim Zähnezeigen etwas weniger innerviert, ebenso der linke Lidschluß weniger kräftig; sonst Facialis und Hypoglossus frei. Deutliche Nackensteifigkeit. Der Kopf wird steif etwas nach hinten gehalten. Geringe diffuse Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels. Hypertonie der Arme und fehlende Sehnenreflexe. Geringe Ataxie beim Finger-Nasenversuch, links gelegentlich auch Dysmetrie, keine Adiadochokinesis, keine Gefühlsstörung, Bauchreflexe sehr lebhaft, keine Gefühlsstörungen am Rumpf, Hypertonie der Beine, Achillesreflex fehlt beiderseits, Patellarreflex nur rechts. Geringe Ataxie beim Knie-Hackenversuch, keine Gefühlsstörungen. Ausgesprochener Romberg ohne Bevorzugung einer bestimmten Fallseite. Die Pat. fällt nach hinten oder nach der Seite. Cerebellare Asynergie beim Gehen, Zeigeversuch auch bei suponierter Hand o. B. Neurologische Diagnose (Privatdozent Dr. *Simons*): Tumor cerebelli wahrscheinlich im Wurm. Zur Seitendiagnose kein sicherer Anhalt.

Ohrbefund: Trommelfelle o. B., Flüstersprache beiderseits 6 m, obere Tongrenze beiderseits 18000 Schwingungen, Knochenleitung etwas verkürzt, Rinne beiderseits positiv. Auf dem linken Ohr besteht Ohrensausen pulsierender Natur. Die Pat. fällt hauptsächlich nach links und es besteht auf beiden Armen spontanes Vorbeizeigen nach links Fistelsymptom nicht auslösbar. Bei der kalorischen Prüfung sind beide Labyrinthe gut erregbar, ebenso ist die Abweichereaktion rechts und links auf beiden Armen gut auslösbar. Es läßt sich unter dem Einfluß des kalorischen Reizes eine typische vestibuläre Fallreaktion auslösen, d. h. die Pat. fällt unter dem Einfluß des Kältereizes stets nach der Richtung des gespülten Ohres hin, die Fallrichtung ändert sich bei veränderter Kopfhaltung sofort. Der Drehnachnystagmus nach rechts ist außerordentlich stark übererregbar. Die Abweichereaktion ist auf dem rechten Arm normal, auf dem linken nur schwach. Der Drehnachnystagmus nach links ebenfalls stark übererregbar, hierbei ist die Abweichereaktion auf dem linken Arm gut auslösbar, dagegen auf dem rechten nur angedeutet. Die otologische Diagnose sprach bei dem stark übererregbaren Nachnystagmus für einen stark erhöhten endocraniellen Druck, der vertikale Nystagmus für eine Erkrankung in der Gegend des vierten Ventrikels. Eine Erkrankung des Acusticus und des Kleinhirnbrückenwinkels konnte als unwahrscheinlich gelten.

Die Patientin starb wenige Tage nach der Untersuchung, ohne daß es zu einer Operation noch gekommen war. Bei der Sektion fand sich ein ependymäres Gliom, ausgehend vom vierten Ventrikel mit Kompression des verlängerten Marks, Durchwuchs des Wurms, eindringend in die linke Pia des Kleinhirns, fortwuchernd bis in den linken Porus acusticus internus. Der linke Kleinhirnbrückenwinkel war vollständig von Tumormassen erfüllt, so daß man zunächst den Eindruck eines großen Acusticustumors hatte. Im inneren Gehörgang ließ sich jedoch deutlich die Substanz der Nerven von den Tumormassen abgrenzen.

Die mikroskopische Untersuchung des Schläfenbeines ergab folgendes:

Im Porus acusticus internus ein großer Tumor von der Struktur eines Glioms mit stark erweiterten Blutgefäßen. Der Tumor hat die Nerven beiseite geschoben. Der größte Raum des Porus acusticus wird von Tumormassen eingenommen, ungefähr $^3/_4$ des Lumens. Im Gangl. spirale die Zellen fast vollkommen normal. An einzelnen Stellen einige verfettete Ganglienzellen. Die Gefäße der Schnecke sind prall mit Blut gefüllt und erweitert. Die Veränderungen am Cortischen Organe dürften als postmortale aufzufassen sein.

Die beiden letzten Fälle sind in mancher Hinsicht bemerkenswert. Nach *Barany* ist der Ort, von dem die Fallreaktion ausgeht, wahrscheinlich der Wurm. Er konnte bei 3 Fällen, bei denen starkes Fallen nach rückwärts bestand, von den Ohren aus eine typische vestibuläre Fallreaktion auslösen und er schloß daraufhin eine Erkrankung der Kleinhirnsubstanz aus. Durch die Obduktion wurde die Richtigkeit seiner Ansicht bestätigt. Andererseits sah er bei 3 Fällen von Wurmtumor „Ausfall der Reaktionsbewegung, in der dem spontanen Fallen entgegengesetzten Richtung und gründete darauf die Diagnose, die teils durch Obduktion, teils durch Operation bestätigt wurde". Er sah, daß die vestibuläre Fallreaktion von dem einen Ohre aus typisch auslösbar war, daß dagegen von dem anderen Ohre das spontane Fallen nicht beeinflußt werden konnte, obwohl ein typischer und starker Nystagmus bei dem Kältereiz entstand. Die Reaktionsbewegung der Extremitäten waren bei diesen Patienten vorhanden. *Rohardt* beschrieb einige einschlägige Fälle. Von seinen Patienten mit Tumor der hinteren Schädelgrube wurden zwei genau in bezug auf ihren Vestibularapparat untersucht. Bei dem ersten fehlte Abweiche- und Fallreaktion vom linken Ohr aus, er fiel spontan nach links hinten und zeigte mit dem linken Arm nach außen vorbei. Die Sektion ergab einen Tumor der linken, z. T. auch der rechten Kleinhirnhemisphäre und im hinteren Teil des Wurmes. Bei dem zweiten Fall fehlte die Abweichereaktion vom rechten Ohr aus. Bei Reizung des linken Ohres trat sie nur auf dem linken Arme auf. Die Fallreaktion war links schlecht auslösbar und rechts noch mehr herabgesetzt. Es fand sich „dicht unter der Oberfläche der rechten Tonsille ein Tumor (Tuberkel), der medial fast bis unmittelbar an den Wurm heranreichte". Unter den von *Löwenstein* mitgeteilten Fällen findet sich ein isolierter Wurmtumor. Spontanes Vorbeizeigen bestand nicht, dagegen spontanes Fallen nach rechts, das vestibuläre Abweichen nach links war schwach auslösbar, das vestibuläre Abweichen nach rechts dagegen nicht. Die Fallreaktion war von beiden Ohren nicht auslösbar. Bei einem anderen Kranken, bei dem die Fallreaktion links schlechter auslösbar als rechts und das Abweichen ebenfalls nur herabgesetzt auslösbar war, fand sich ein Tumor von Hemisphäre und Wurmgebiet linkerseits. Bei einem dritten Fall fehlte die Abweichereaktion nach rechts und die Fallreaktion rechts und es bestand ebenfalls eine Erkrankung von Hemisphäre und Wurm. Bei einer oberflächlichen Erkran-

kung von Hemisphäre und Wurm war die Fallreaktion typisch. Ähnliche Beobachtungen machten *Fremel* und *Schilder*.

Sie sahen bei einem Fall Fehlen der Abweiche- und Fallreaktion auf einer Seite beim kalorischen Reiz, bei dem zweiten war typisches Abweichen der Arme auszulösen, dagegen konnte das spontane Fallen weder vom rechten Ohre noch vom linken her beeinflußt werden. Bei dem dritten Patienten fehlte bei Spülung rechts Abweichen und Fallen. Vom linken Ohre aus war die Fallreaktion vorhanden, das Abweichen jedoch nur im linken Arm und es fehlte im rechten. Es handelte sich bei allen drei Fällen um Erkrankungen des Wurmes, und die Verfasser glauben, „daß Zusammentreffen von Ansynergie cerebelleuse mit fehlender Fallreaktion bei kalorischer Prüfung die Diagnose von Wurmerkrankung mit Sicherheit stellen ließe". Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß diese Krankengeschichten in vielen Punkten Widersprüche zeigen. Nur bei wenigen ist der Befund geeignet, die obenerwähnte *Barany*sche Theorie zu stützen. Unsere beiden Fälle jedoch sprechen sehr stark gegen die Annahme, daß der Wurm als Ausgangspunkt der Fallreaktion anzusehen ist. Denn bei dem einen fand sich das Glioma cysticum cerebelli in der Wurmgegend, und trotzdem war außer mäßig starker Übererregbarkeit am Vestibularis kein pathologischer Befund, insbesondere waren Zeige- und Fallreaktion nach dem kalorischen Reiz normal. Bei der anderen Kranken war ebenfalls das Abweichen und Fallen von beiden Ohren aus typisch auslösbar. Sie zeigte nur eine außerordentlich starke Überregbarkeit beim Drehen, und die Sektion ergab ein Gliom, das den ganzen Wurm durchwachsen hatte. Nach diesen Erfahrungen müssen wir es ablehnen, das Fehlen der Fallreaktion bei kalorischer Reizung als Herdsymptom für Wurmerkrankungen anzusprechen. Es ist deshalb auch nicht angängig, den Ursprung der Fallreaktion in den Wurm zu verlegen.

Literatur.

Barany, Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, **3**. 1912. — *Claus*, Verhandl. d. Deutsch. otol. Ges. 1910, S. 311. — *Frey*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909, S. 825. — *Fremel* und *Schilder*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 47. — *Löwenstein*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **24**, 534. 1914. — *Rohardt*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **49**, 167. 1919.

Aussprache zu Vortrag Nr. 8.

Herr **Völger**-Frankfurt a. M.: Im Gegensatz zu den Ausführungen des Herrn Vortragenden möchte ich in Vertretung von Herrn Prof. *Voß* erwähnen, daß es uns in einem Fall mit linksseitiger Kleinhirncyste gelungen ist, die Cyste richtig durch die eingehende Vestibularuntersuchung zu lokalisieren, obwohl von neurologischer Seite angegeben war, daß es sich um einen Tumor im rechten Kleinhirn bzw. im Wurm handeln würde. Wir fanden bei der Untersuchung Vorbeizeigen mit der linken Hand nach außen und fehlende Korrektion des Vorbeizeigens bei

Spülung des rechten Ohres mit eiskaltem Wasser. Auch blieb das Vorbeizeigen mit der rechten Hand hierbei aus. Außerdem bestand Deviation conjuguée nach links, vollkommene Unmöglichkeit sich aufzurichten und vollkommene Amaurose.

Die Cyste wurde operativ entleert und längere Zeit bei reichlichem Liquorabfluß nach außen zu offen gehalten. Daraufhin trat soweit Besserung ein, daß die Pat. wieder allein etwas gehen konnte. Bezüglich der Augen trat keine Besserung ein.

---

9. Herr **H. Neumann**-Wien: **Zur Anatomie der angeborenen Labyrinthanomalien.** Mit 20 Abbildungen, davon 13 auf Tafeln[1]).

Die angeborenen Labyrinthveränderungen als pathologisch-anatomisches Substrat der Taubheit und Schwerhörigkeit sind — wie allgemein bekannt — nicht sehr häufig. Während jedoch solche mit Taubheit schon einigemale veröffentlicht wurden, sind solche mit erhaltenem, wenn auch herabgesetztem Gehöre nur von *O. Mayer* und *mir* mitgeteilt worden. Da der von mir publizierte Fall nur in kurzem Auszuge in den Berichten der Deutschen Naturforscherversammlung, Wien 1913, erschienen ist, so erlaube ich *mir* im nachfolgenden darüber eingehender zu berichten.

Fall 1: A. D., 30 Jahre alt, aufgenommen auf die IV. Medizinische Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien am 11. XII. 1904 mit der klinischen Diagnose Tbc. pulmonum chronica, Cystitis.

Patientin gibt an, seit mehreren Jahren beidseits an Ohrenfluß zu leiden, vor 4 Monaten will sie plötzlich das Gehör verloren haben.

Ohrbefund vom 16. XII. 1904: Beidseits große trockene Perforation, nur hinten oben steht ein Trommelfellrest. *Links* werden nur überlaut geschriene Worte gehört, *rechts* gar nicht; laute Geräusche auf 10 cm. Uhr vom Warzenfortsatz links, rechts nicht. Weber nach links. Mittlere Gabeln werden durch Luftleitung gar nicht gehört, durch Knochenleitung nur momentan bei starkem Anschlag. Hohe und tiefe Gabeln werden durch Luftleitung nur bei sehr starkem Anschlag ganz kurz gehört, links besser als rechts.

Diagnose: Residuen chronischer suppurativer Otitis mit sekundärer Labyrinthaffektion.

Exitus am 21. II. 1905. Obduktionsbefund: Tbc. Phthise der Lungen, mehrfache Kavernen im linken Ober- und Unterlappen. Fettige Degeneration der Nieren, Fettinfiltration der Leber.

Die Untersuchung der Gehörorgane ergab folgendes:

Makroskopischer Befund: Rechts: Dura beider Schädelgruben glatt und glänzend. In der hinteren Schädelgrube verläuft in dem Winkel zwischen innerem Gehörgang und Aquaeductus vestibuli, etwas unter der Fossa subarcuata eine kleine Vene, welche von der Pia kommend unter der Dura umbiegt und in die Pia zurückkehrt, so daß also nur eine Schlinge in einer Duratasche liegt. Der Acusticus füllt seinen Kanal in normaler Weise aus. In der rechten Trommelhöhle ist die Schleimhaut glatt und glänzend, der Stapes in der Nische vollständig fixiert. Am unteren Rand der Nische des ovalen Fensters erhebt sich eine glänzend weiße harte, höckerige Knochenwucherung, welche das ganze obere Drittel des Promontoriums einnimmt und mit einer glänzenden festonierten Linie gegen den gesunden, gelblichen,

[1]) Zeichenerklärung am Schluß der Arbeit.



Abb. 1. Schnitt durch die Schnecke der rechten Seite parallel zur Achse.

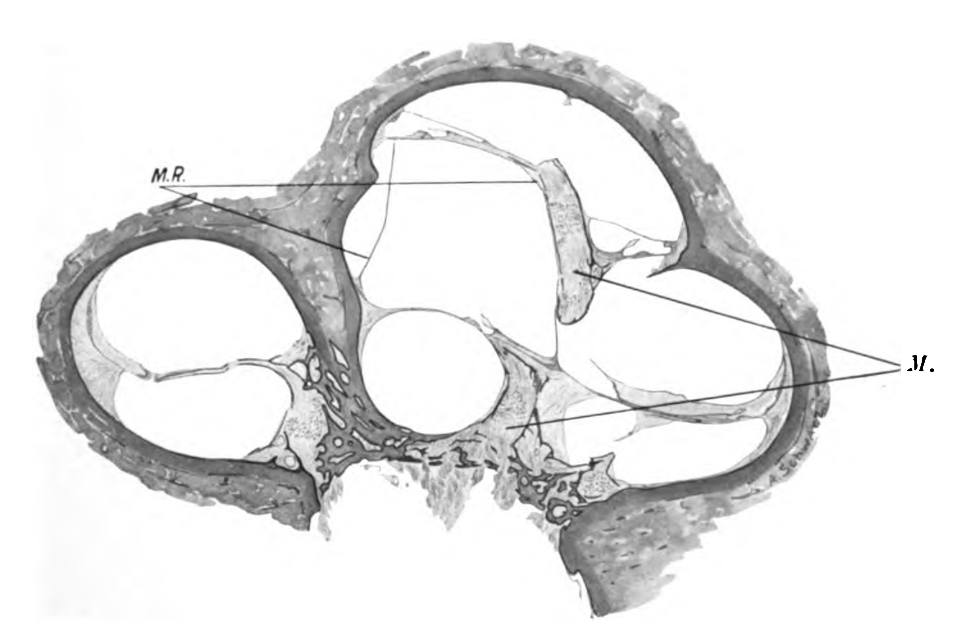


Abb. 2. Axialer Schnitt durch die rechte Schnecke, den geknickten Modiolus zweimal treffend.

Zum Vortrag 9: Neumann, Zur Anatomie der angeborenen Labyrinthanomalien.

Verlag von Julius Springer, Berlin.

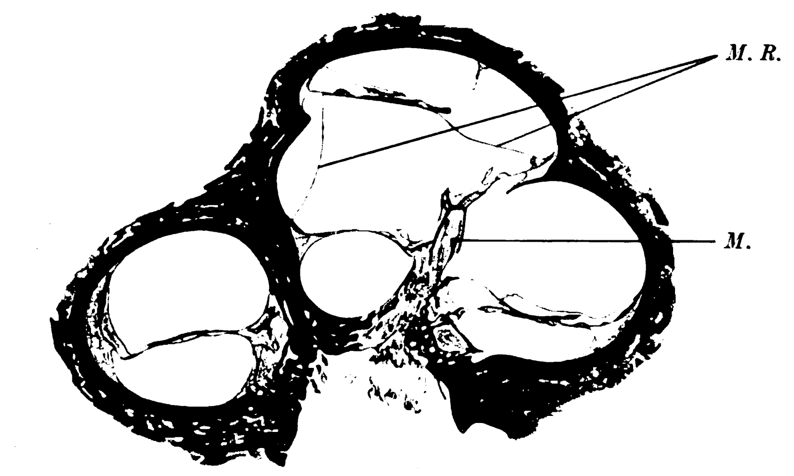


Abb. 3. Axialer Schnitt durch die rechte Schnecke, das Knie des geknickten Modiolus treffend.

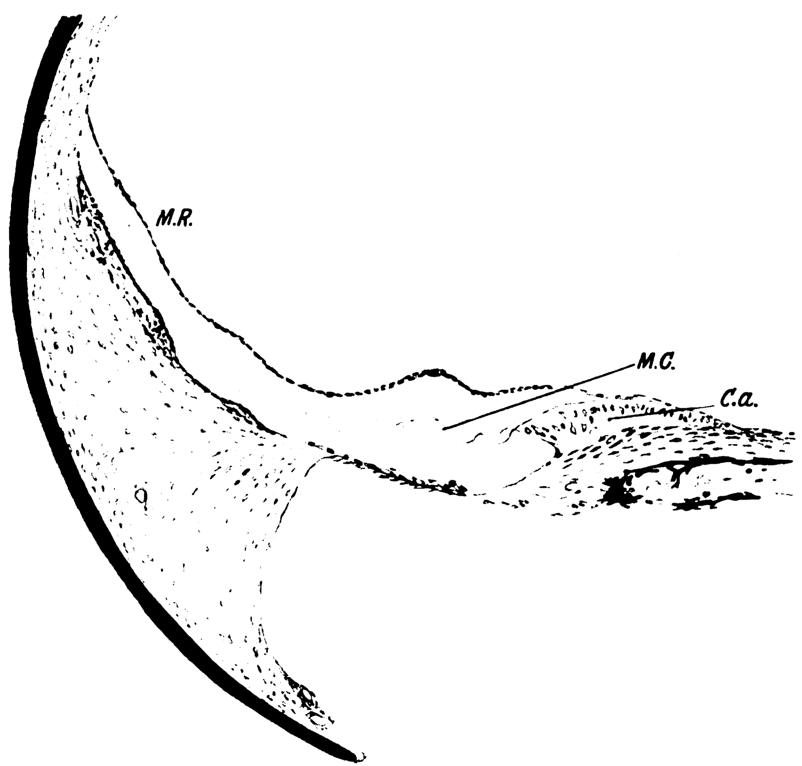


Abb. 4. Rechte Basalwindung unten (starke Vergrößerung).

Abb. 5. **Rechte Basalwindung oben (starke Vergrößerung).**

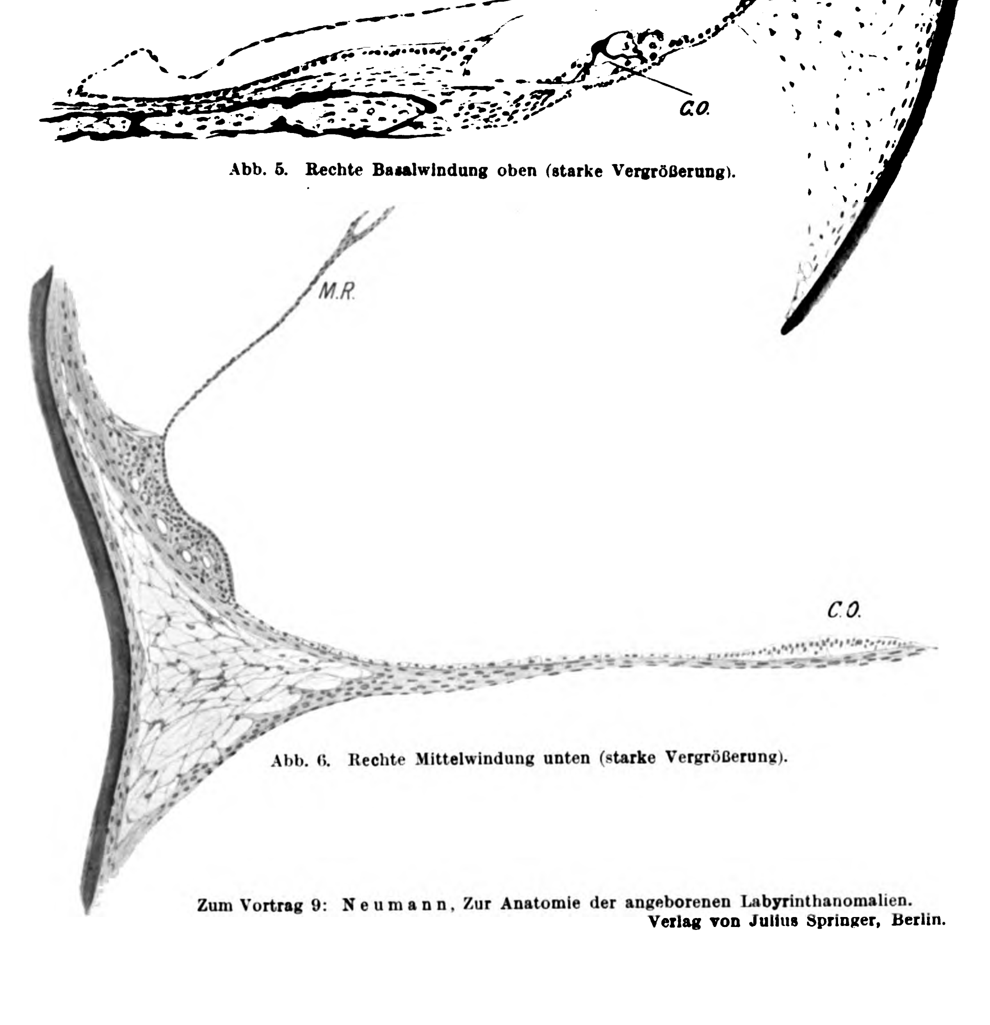


Abb. 6. Rechte Mittelwindung unten (starke Vergrößerung).

Zum Vortrag 9: N e u m a n n, Zur Anatomie der angeborenen Labyrinthanomalien.

Verlag von Julius Springer, Berlin.

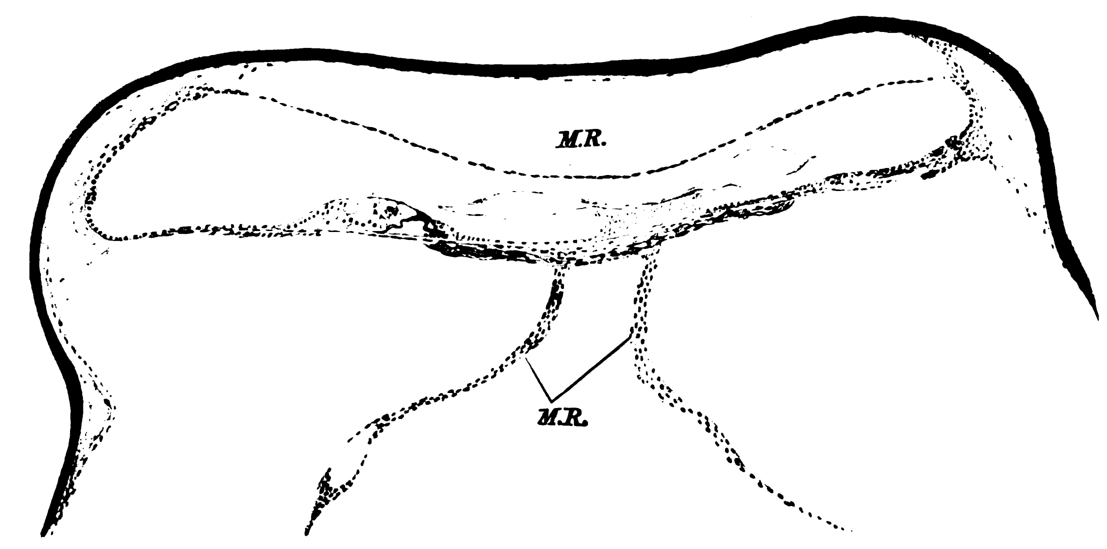


Abb. 7. Rechte Spitzenwindung (starke Vergrößerung).

Abb. 8. Schnitt durch den rechten Rosenthalschen Kanal (starke Vergrößerung).

Abb. 9. Linke mediale Paukenwand des Falles I von außen.

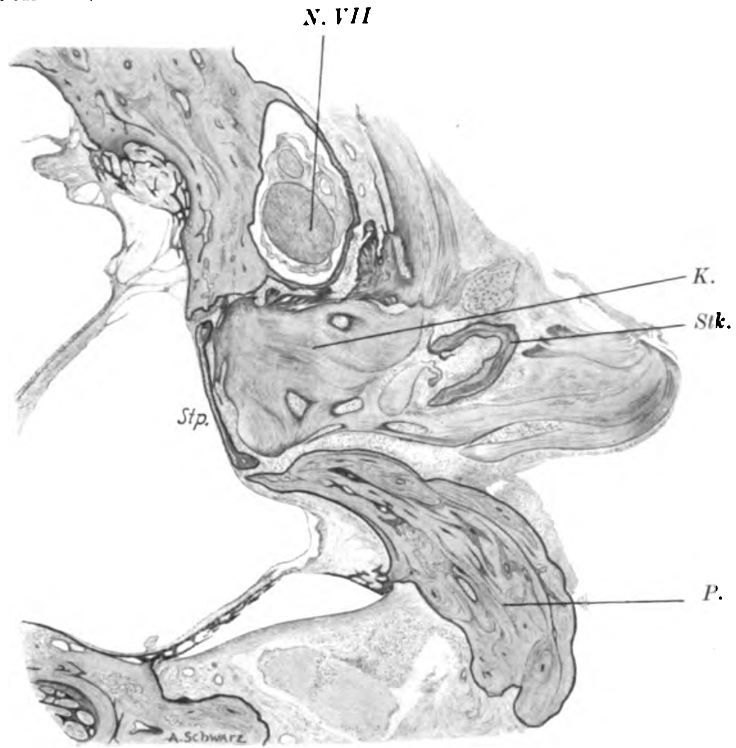


Abb. 10. Schnitt durch die Fenestra ovalis links.

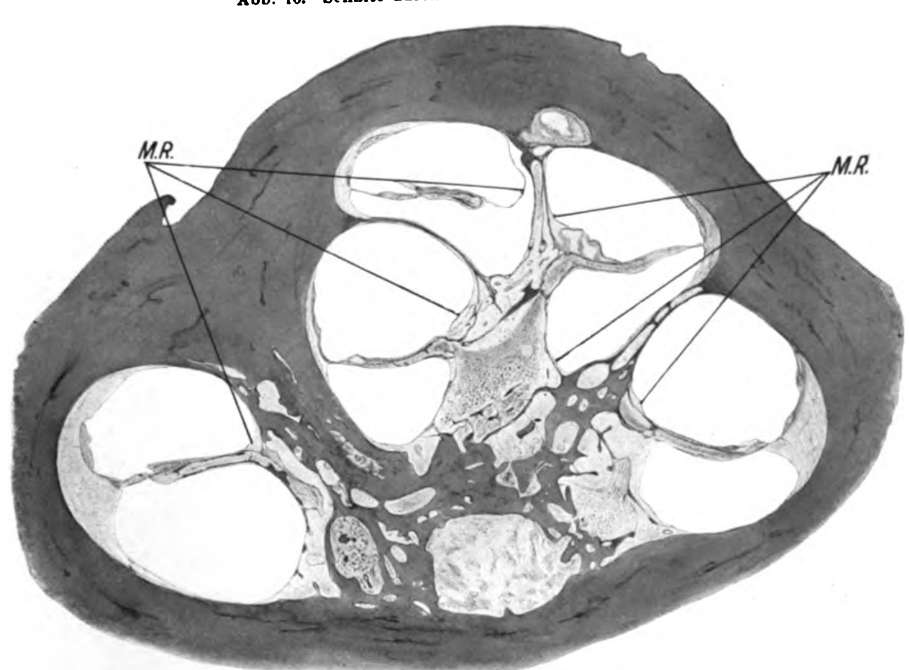


Abb. 11. Schnitt axial durch die linke Schnecke.

Zum Vortrag 9: Neumann, Zur Anatomie der angeborenen Labyrinthanomalien.

Verlag von Julius Springer, Berlin.

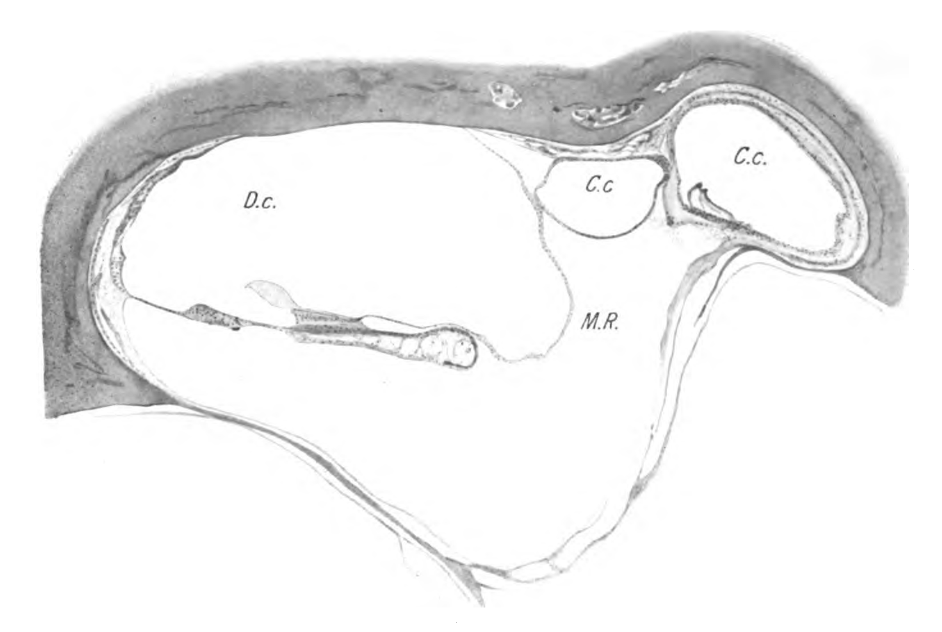


Abb. 12.

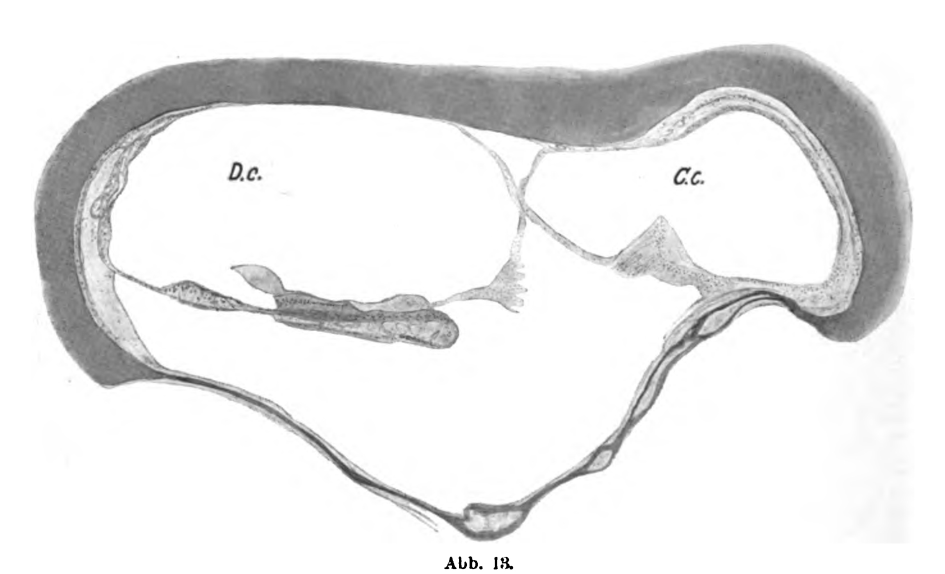


Abb. 13.

Abb. 12 und 13. Schnitte durch die Spitzenwindung der linken Schnecke (starke Vergrößerung).

unteren Teil des Promontoriums abgrenzt. Das runde Fenster erscheint makroskopisch normal.

Das Trommelfell zeigt eine große nierenförmige Perforation, welche vom vorderen oberen in den hinteren unteren Quadranten reicht und in welche die Spitze des Hammergriffes etwa 1 mm weit hineinragt. Der am Limbus und im hinteren oberen Quadranten stehengebliebene Trommelfellrest ist weiß und undurchsichtig.

Links: Dura beider Schädelgruben glatt und glänzend, leicht abziehbar. In der hinteren Schädelgrube schimmert unter dem Austritt des Trigeminus durch die Dura ein Blutaustritt unter derselben blau hindurch. Der Acusticus füllt den inneren Gehörgang normal aus. Nach Wegnahme des Tegmen tympani erscheint die Trommelhöhle von einem grauroten, zähen Bindegewebe erfüllt, welches den Hammer-Amboßkopf so einhüllt, daß nur seine obere Fläche sichtbar ist. Nach Absprengung der Pyramide erwies sich die Trommelhöhle von einem rahmigen, zähen, gelbgrünen Eiter erfüllt. Nach Entfernung desselben in fließendem Wasser sieht man die Gegend des ovalen Fensters durch einen weißen, knochenharten, etwa 1 mm hohen Zapfen von 2 mm Durchmesser erfüllt, in welchem der Stapes und das ovale Fenster vollkommen aufgegangen erscheint, so daß nirgends mehr eine Andeutung dieser Gebilde sichtbar ist. Über diesem Zapfen sitzt in der Gegend der Prominentia canalis facialis und des lateralen Bogenganges ein 2 mm hoher Zapfen von 5 mm Durchmesser, der aus grau-rötlichem Bindegewebe besteht. Die runde Fensternische und das Antrum sind von gelbroten, zarten, körnigen Granulationen erfüllt.

Trommelfell: Große nierenförmige Perforation, vom vorderen oberen bis in den hinteren oberen Quadranten reichend, welche vom Trommelfell nur einen feinen Saum längs des Limbus sowie das hintere obere Segment zurückläßt. Letzteres ist von grauroten Granulationen bedeckt, welche den Hammer, Ambos und Chorda durchsehen lassen. An diesen Gebilden ist keine Veränderung zu bemerken.

Mikroskopischer Befund: Rechts: Es liegt eine Mißbildung der häutigen Schnecke vor, indem der Ductus cochlearis eine aneurysmaartige Erweiterung (Kloake) im Bereich der Mittelwindung aufweist; damit in Verbindung steht ein Defekt des Skalenseptums zwischen Mittel- und Spitzenwindung, so daß aus der Scala vestibuli der Mittel- und der Scala tympani der Spitzenwindung eine Scala communis entsteht. Der Modiolus ist nicht axial eingestellt, sondern im Bereich der Mittelwindung winkelig geknickt, wodurch der in der Konkavität der Knickung liegende Teil der Mittelwindung erweitert, der auf der Konvexität liegende verengt erscheint.

Des genaueren stellen sich die Verhältnisse folgendermaßen dar: In der Basalwindung weist der Ductus cochlearis, von geringen Veränderungen abgesehen, noch normale Verhältnisse auf (Taf. I, Abb. 1, 2, 3).

In der Mittelwindung verschiebt sich der Ansatz der Membrana Reissneri axialwärts, der periphere Ansatz am Ligamentum spirale verschiebt sich nicht. Die Membrana Reissneri verbreitert sich mächtig, baucht sich durch den Defekt des Skalenseptums aus und erreicht die Unterfläche der Lamina spiralis ossea der Spitzenwindung. An der Stelle der größten Ausdehnung erhält man folgendes Bild (Taf. I, Abb. 2): Vom stark zentral verlegten Ansatzpunkt ausgehend steigt die Membrana Reissneri dem Modiolus innig anliegend empor, erreicht die Lamina spiralis ossea der Spitzenwindung und spannt sich von da beinahe gerade nach abwärts zum Ansatzpunkt am Ligamentum spirale. Durch den stark erweiterten endolymphatischen Raum wird der perilymphatische Raum beinahe ganz verdrängt, dessen Querschnittsbild folgende Grenzen ergibt (Taf. I, Abb. 2, 3): Oben Lig. spir. der Spitzenwindung, lateral die Wand der Schneckenkapsel, unten das Ligamentum spirale der Mittelwindung, medial die steil abfallende Membrana Reissneri.



Das Skalenseptum zwischen Mittel- und Spitzenwindung ist durch eine schmale Leiste angedeutet, welche den perilymphatischen Raum in eine obere kleinere Hälfte (Rest der Scala tympani der Spitzenwindung) und eine untere größere (Rest der Scala vestibuli der Mittelwindung) teilt.

In der Spitzenwindung ist die Gestalt des Ductus cochlearis wieder annähernd normal. Das Ligamentum spirale der unteren Mittelwindung inseriert viel tiefer als normal, so daß die Ebene der Lamina spiralis der Mittelwindung fast in die Höhe der Lamina spiralis der Basalwindung zu liegen kommt, der Höhenunterschied zwischen Lamina spiralis der unteren und oberen Mittelwindung ist ein viel zu großer (Taf. I, Abb. 1).

Ätiologisch kann man sich vorstellen, daß der erhöhte Druck im Bereich des Aneurysmas sämtliche Wände aus ihrer normalen Lage verdrängt hat.

Die epithelialen Gebilde des Ductus cochlearis.

In der Basalwindung (Taf. I, Abb. 4) ist die Reissnersche Membran eingebuchtet, die Membrana Corti ist gefaltet und geschrumpft, die Belegzellen des Sulcus spiralis internus sind geschwunden. Das Cortische Organ fehlt, an seiner Stelle findet sich ein unregelmäßiger Belag spindeliger Zellen, die ohne Grenze übergehen in die Claudiusschen Zellen. Die Stria vascularis ist ziemlich normal bis auf die Gefäße, die am Querschnitt arteriosklerotisch verdickte Wandungen zeigen. Die Crista acustica ist normal.

Im oberen Teil der Basalwindung beginnt bereits die Ektasie des Ductus cochlearis (Taf. I, Abb. 2). Am Cortischen Organ sind die Pfeiler und inneren Stützzellen deutlich (Taf. II, Abb. 5). Die Gehörzellen bilden einen Protoplasmahaufen mit zahlreichen Zellkörnern. Die Stria vasculosa zeigt meist verdickte Gefäßquerschnitte. Die Crista acustica ist normal, die Belegzellen des Sulcus spiralis internus sind vorhanden, der Sulcus spiralis internus selbst erscheint erweitert.

Im unteren Teil der Mittelwindung (Taf. II, Abb. 6) sehen wir auf der Lamina spiralis ein niedriges kubisches Epithel (Belegzellen), das sich an der Stelle des Cortischen Organs zu Zylinderzellen erhebt. Die Stria vasculosa ist sehr hoch. Die Crista acustica ist normal. Im Bereich der Aussackung ist das Cortische Organ ziemlich normal, die Sinneszellen sind geschrumpft, die Sinneshaare stellenweise erhalten, die Stützzellen zeigen keine Veränderungen, die Belegzellen des Sulcus spiralis internus sind niedrig, aber normal. Die Crista acustica und das Cortische Organ sind stark gegen den Modiolus verschoben (Taf. I, Abb. 3).

In dem oberen Teil der Mittelwindung ist das Cortische Organ von annähernd normaler Gestalt, nur die Sinneszellen sind etwas geschrumpft. Die Stria vascularis ist von ihrer Unterlage abgelöst und eingerollt. Die Reissnersche Membran nähert sich wieder ihrer normalen Insertion, die Crista acustica ist an den Modiolus herangerückt (Taf. I, Abb. 2).

In der Spitzenwindung hat die Reissnersche Membran wieder normale Verhältnisse erreicht (Taf. II, Abb. 7), das Cortische Organ ist bis auf die teils geschwundenen, teils geschrumpften Hörzellen normal.

Nervus cochlearis: Die Gefäße im Bereich des Meatus acusticus internus sind aufgelockert. Das Bindegewebe des Nerven ist etwas vermehrt, das Periost der Knochenbälkchen, zwischen denen die Nervenfasern durchziehen, ist verdickt, komprimiert stellenweise die Nervenfasern, an diesen komprimierten Stellen scheinen die nervösen Elemente geschwunden zu sein. Die interstitielle Bindegewebsproliferation ist am stärksten im Rosentalschen Kanal. Die Ganglienzellen sind ihrer Zahl nach nicht reduziert, doch sind sie dicht von Bindegewebe umgeben. Die Ganglienzellen sind geschrumpft, sternförmig. Anteile des Ganglion spirale befinden sich auch im Zentralkanal des Modiolus (Taf. I, Abb. 2, 3). Zahl-

reiche Fasern betreten die Lamina spiralis ossea und ziehen bis an das Cortische Organ heran (Taf. II, Abb. 5).

Zusammenfassung: Degenerative, fortgeschrittene Veränderungen finden sich nur im Bereich der Basalwindung, im übrigen Schneckenbereich kann man nur aus der Bindegewebsproliferation und den geschrumpften Ganglienzellen auf eine Funktionsstörung schließen.

Links: Starke Veränderungen an der medialen Paukenwand. Die Fossa fenestrae ovalis ist von reichlichem, sklerotischem, verkalktem Bindegewebe ausgefüllt, welches den Stapes umschließt und unbeweglich festhält. Diese sklerotische Masse enthält Reste (Taf. III, Abb. 10) abgelaufener Entzündungen (stellenweise polynucleäre Leukocyten und alte Granulationsherde in Organisation). Sowohl im runden Fenster als auch in den Knochenmulden am Boden der Trommelhöhle finden sich Merkmale einer chronischen Entzündung (Granulationsgewebe, Eiterzellen), jedoch keine Verkalkung.

Das Ligamentum annulare stapedis zeigt keine pathologischen Veränderungen, ebensowenig die Innenfläche des Stapes.

Das Hammer-Amboßgelenk zeigt Entzündungserscheinungen (die Gelenksflächen sind höckrig und verklebt).

Die häutigen Gebilde des Vestibulums und der Bogengänge sind ohne pathologische Veränderungen. Das Bindegewebe ist etwas atrophisch, Blutgefäße nicht zahlreich. Das Sinnesepithel der Maculae acusticae und der Cristae ampullares ist geschrumpft, weist Lückenbildung auf. Otolithenmembran und Cupulae fehlend. Die Nerveneintrittsstellen zeigen nichts Abnormes.

Das knöcherne Gerüst der Schnecke, namentlich des Modiolus, ist sehr zart, es bestehen keine auffälligen Veränderungen der Raumverhältnisse, die Scala vestibuli der oberen Basal- und Mittelwindung ist auf Kosten der Scala tympani etwas erweitert. Starke Veränderungen weist der Ductus cochlearis auf: An der Einmündung des Ductus cochlearis in das Vestibulum ist der Ductus noch annähernd normal. In der unteren Basalwindung baucht sich die Reissnersche Membran so mächtig aus, daß das Lumen des Ductus cochlearis die ganze Scala vestibuli einnimmt (Taf. III, Abb. 11), deren Endothelauskleidung sie sich anschmiegt. Diese Ausbuchtung des Ductus cochlearis ist durch alle Windungen zu verfolgen. Im Helicotrema dringt die Aussackung bis in die Scala tympani (Taf. III, Abb. 12, 13). Das Coecum cupulare ist geknickt, so daß man am Schnitt 2 Lumina sieht.

Die epithelialen Gebilde sind nicht sehr verändert. Die Crista acustica überall normal. Die *Membrana Corti* fehlt in der unteren Basalwindung, in der oberen ist sie jedoch vorhanden, ist hier ziemlich normal, gegen den Sulcus spiralis internus eingebuchtet, das gleiche Verhalten zeigt sie in der Mittelwindung, in der Spitzenwindung verhält sich die Cortische Membran ganz normal. Die Belegzellen im Sulcus spiralis internus fehlen stellenweise, namentlich im Bereich der Basalwindung.

Das *Corti*sche *Organ* ist in der Basalwindung niedrig, der Cortische Tunnel durch Verknickung der Pfeiler eingeengt. Die Sinneszellen fehlen, die Stützzellen sind protoplasmaarm. Auch in der Mittelwindung ist das Cortische Organ stark komprimiert, nur Reste der Sinneszellen nachweisbar. In der Spitzenwindung hat das Cortische Organ normale Höhe, die Kerne der Sinneszellen sind deutlich nachweisbar, das Lumen des Cortischen Tunnels ist durch Knickung der Pfeiler verloren gegangen.

Die Stria vasculosa ist in der unteren und oberen Basalwindung sowie in der Mittelwindung undeutlich abgegrenzt, zeigt spärliche Gefäßabschnitte mit sklerotisch verdickten Gefäßen. Gegen die Spitzenwindung zu nähert sich die Stria vasculosa der normalen Ausdehnung.

Der Nervus cochlearis enthält im Meatus ac. int. zahlreiche Psammone. Spärliche Nervenfasern treten in den Modiolus ein. Die Ganglienzellen im Rosentalschen

Kanal sind ähnlich wie auf der rechten Seite geschrumpft, von dichtem interstitiellen Gewebe umhüllt. Zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea verlaufen stellenweise zahlreiche Nervenfasern zum Cortischen Organ, stellenweise sind sie nur spärlich oder gar nicht vorhanden.

Epikrise.

Es bestehen beiderseits Veränderungen der Mittelohren und der Labyrinthe.

Erstere sind bedingt durch eine alte abgelaufene chronische Otitis. Als Residuen derselben müssen wir besonders die Knochenwucherungen am Promontorium des rechten Ohres und jene den Stapes umschließenden und ihn in der Fenestra ovalis fixierenden im linken Ohr ansehen. Ferner besteht beiderseits eine große nierenförmige Perforation.

Wiewohl diese angeführten Veränderungen, vor allem die Knochenneubildung im linken ovalen Fenster, als beträchtliches Schalleitungshindernis angesehen werden müssen, erklären sie doch noch lange nicht die intra vitam bestandenen Hörstörungen.

Diese sind wohl vor allem auf die Veränderungen des Innenohres zurückzuführen. Und sicherlich ist der Labyrinthbefund beidseits, besonders rechts darnach, die gestörte Hörfunktion erklärlich zu machen. Die Veränderungen des rechten Labyrinthes (Mißbildung des Modiolus, Defekt des Skalenseptums mit Kloakenbildung, Ektasie des häutigen Schneckenganges, Atrophie des Cortischen Organes, der Nerven und der Ganglienzellen) entsprechen den Mißbildungen, wie sie in ähnlicher Weise bereits mehrfach als Substrat sowohl von kongenitaler Taubheit (*Mondini*, *Ibsen-Makeprang*, *Alexander*), aber auch als Ursache von kongenitaler Schwerhörigkeit (*O. Mayer*) beschrieben wurden. Mit den Fällen der genannten Autoren gemeinsam hat unser Fall die Verbildung des häutigen Schneckenganges und des Endapparates, er unterscheidet sich von ihnen durch das Vorhandensein eines wenn auch verkrümmten, so doch vollständigen knöchernen Modiolus.

Die linksseitigen Labyrinthveränderungen kommen hauptsächlich am häutigen Schneckenkanal zum Ausdruck, indem derselbe hochgradig erweitert ist, so daß die Reissnersche Membran der Wand der Scala vestibuli allenthalben eng anliegt. Die knöcherne Schneckenkapsel ist etwas zarter, als es der Norm entspricht. Das Cortische Organ ist nur in der Spitzenwindung gut ausgebildet, in den übrigen Windungen sehr defekt, der Nervus cochlearis ist atrophisch. Diese Veränderungen des linken Labyrinthes schließen eng an den Typus Scheibe der kongenitalen Taubheit (Verdünnung der knöchernen Lamina spiralis, des Modiolus, Ektasie der Reissnerschen Membran, Verbildung des Cortischen Organs, mäßige Atrophie des Acusticus) und die damit in Parallele zu setzenden Befunde an tauben Säugern (albinotischer Hund, Katze) an. Bemerkenswert ist, daß auch in unserem Fall die Pars superior bis auf geringe Ver-

änderungen normales Verhalten zeigt, ein Befund, wie er bis jetzt beinahe von allen Autoren selbst bei schwersten Veränderungen der Pars inferior erhoben werden konnte.

Siebenmann hatte seinerzeit die Ansicht ausgesprochen, daß der Typus Scheibe der degenerativen Labyrinthveränderungen einen leichteren Grad, gewissermaßen eine Vorstufe zu den starken Veränderungen bildet wie sie der Typus Mondini darstellt. Es ist jedenfalls sehr interessant und bedeutungsvoll für die Lehre von den angeborenen degenerativen Veränderungen des Innenohres, daß unser Fall beide Stufen in einem Individuum vereinigt zeigt.

Was die Genese der Labyrinthveränderungen in unserem Fall betrifft, so sind dieselben sicher als kongenital anzusprechen, und zwar mangels aller Zeichen einer entzündlichen Veränderung oder irgendwelcher Residuen einer solchen als eine intrauterine Entwicklungsstörung.

Diese Annahme trifft vor allem für das rechte Ohr zu. Es ist hier wohl zur Entwicklung der meisten Labyrinthbestandteile gekommen, der Modiolus jedoch weist im Bereich der Mittelwindung eine starke Knickung auf, im gleichen Abschnitt besteht ein Defekt des Skalenseptums unter Bildung einer Scala communis zwischen Scala vestibuli der Mittel- und Scala tympani der Spitzenwindung, außerdem ist hier der Ductus cochlearis mächtig aufgetrieben. Die Frage, welche Veränderung als die primäre anzusehen ist, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. *Alexander* spricht auf Grund seines Befundes in einem Falle von kongenitaler Taubheit die Ansicht aus, daß *primär die knöcherne Schneckenachse* und der die Anlage des Ganglion spirale darstellende Ganglienzellenhaufen in ihrer Entwicklung gehemmt worden seien und daß dann erst der ursprünglich normal entwickelte Ductus cochlearis ektasiert sei. *Alexander* verlegt die Entstehung der von ihm beobachteten Mißbildung in den 2.—3. Embryonalmonat. In unserem Fall ist die Entscheidung, wann die Mißbildungen zur Entwicklung gelangt sind und welche als die primäre anzusehen ist, viel schwieriger. Vielleicht können auch wir annehmen, daß ursprünglich der Ductus cochlearis sich normal angelegt habe, und daß Modiolus und Ganglion cochleare in ihrer Entwicklung zurückblieben. Nachträglich kam es zur teilweisen Ektasie des Schneckenganges und der aus dem Bindegewebe ossifizierende Modiolus mußte sich, den veränderten Raumverhältnissen Rechnung tragend, gekrümmt anlegen. Dafür, daß der Ductus cochlearis sich ursprünglich sicher normal anlegte, spricht auch, daß die Konfiguration der Schneckenkapsel normal ist. Unwahrscheinlicher erscheint die Annahme, daß nach Entwicklung eines normalen Modiolus und normaler Skalensepten eine Ektasie des Ductus cochlearis imstande sein sollte, eine so hochgradige Verkrümmung der Schneckenachse und eine Druck-

usur des Skalenseptums — denn nur um eine solche könnte es sich sekundär handeln — hervorzurufen.

Was die *linke* Schnecke anlangt, so spricht die zartere Ausbildung ihrer Kapsel und des Achsengerüstes wohl im Sinne einer kongenital bedingten Unterentwicklung. Die Ektasie des Ductus cochlearis hat sicher erst zu einer Zeit stattgefunden, zu der der Modiolus und die Skalen bereits regelmäßig ausgebildet waren. Eine normale Entwicklung des Schneckengerüstes bei primärer Gestaltsveränderung des häutigen Schneckenganges wäre unwahrscheinlich. Ob diese Ektasie intrafötal oder postfötal zustande kam, ist schwerer zu entscheiden, doch spricht die Abwesenheit aller Entzündungserscheinungen mehr für eine intrafötale Entstehung der Ektasie.

Ebenso schwierig ist die Entscheidung, zu welcher Zeit die Atrophie des Cortischen Organes, der Ganglienzellen und Nerven stattgefunden haben mag. Die Vermutung liegt nahe, daß diese Gebilde, in ihrer Anlage minderwertig, sich später als insuffizient für die Beanspruchung erwiesen und atrophierten, es besteht aber auch die Möglichkeit, daß sie gleich ursprünglich in ihrer Ausbildung gehemmt wurden und nur rudimentär zur Ausbildung gelangten. Die Angabe der Patientin, daß sie früher gut gehört habe, spricht mehr für erstere Annahme.

Überhaupt ist die Tatsache sehr bedeutungsvoll, daß trotz der schweren anatomischen Labyrinthveränderungen, wie sie vielfach in gleicher oder sogar milderer Form in Fällen kongenitaler Taubheit beschrieben wurden, die Patientin gehört hatte, jedenfalls über eine solche Quantität Hörvermögen verfügt hatte, daß sie die normale Sprache erlernte ohne den leisesten Anklang an Taubstummensprache, daß sie bis zum Tode eine vollkommen normale Sprache hatte. Erst 4 Monate ante exitum trat eine starke Hörverschlechterung ein, so daß sie mit dem linken Ohr laut gesprochene Worte und Stimmgabeltöne, mit dem rechten Ohr starke Geräusche vernahm.

Aus unserem Befund geht als wichtige Folgerung hervor, wie dies auch *O. Mayer* tun konnte, daß anscheinend kongenital schwer veränderte Ohrlabyrinthe einen ziemlichen Grad von Funktionstüchtigkeit aufweisen können, so daß also zwischen selbst weit fortgeschrittenen Veränderungen des Innenohres und Gehör keine absolute Parallele zu ziehen ist, ja es konnten sogar im Gegenteil in letzter Zeit in Fällen von Taubheit Befunde erhoben werden, in denen das Innenohr minimalste Veränderungen aufwies (*Schlittler, Brock*). Erwähnenswert wäre noch, daß in unserem Fall und auch in jenem *Otto Mayers* die degenerativen Veränderungen der Papille von der Basis gegen die Spitze der Schnecke abnehmen, ein Verhalten, das dem entgegengesetzt ist, das *Siebenmann* an den meisten Labyrinthen Taubstummer feststellen konnte, indem dort die Degeneration von der Basis gegen die Spitze zunahm. Genauere

Untersuchungen werden vielleicht imstande sein die Frage zu entscheiden, ab dieses verschiedentliche Verhalten der Papille für die Hörfunktion von Bedeutung ist und ob eine Korellation zwischen der Lokalisation der erhaltene Papille und dem Hörvermögen sich herstellen läßt.

Daß intrauterine Veränderungen das pathologisch-anatomische Substrat der Taubstummheit abgeben können, ist längst bekannt. Im nachfolgenden erlaube ich mir einen Fall mitzuteilen, der in dieser Richtung hin viel Interesse bietet, wenn er auch einen zufälligen Befund darstellt, den ich anläßlich der histologischen Untersuchung der Gehörorgane von Neugeborenen erheben konnte.

Fall 2: Es handelt sich um das Gehörorgan eines Totgeborenen, das schwere Veränderungen des Innenohres aufweist, so daß mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß das Individuum, wenn es weitergelebt hätte, taubstumm gewesen wäre.

Die knöcherne Labyrinthkapsel zeigt weitgehende Differenzen in ihrer Struktur. Während die äußeren subperiostalen Schichten aus dichtgefügten, parallel der Oberfläche verlaufenden Knochenlamellen bestehen, die weitverzweigte aber enge Markräume umschließen, finden sich im Inneren vielfach Zeichen unvollkommener Ossification. Vor allem gilt dies von der Schneckenkapsel, welche mehrfach unverkalkte Knochenpartien mit großen blasenförmigen Osteoblasten aufweist. Aber auch im Vestibularbereich finden sich Herde jugendlichen, geflechtartigen Knochens, der zahlreiche, dicht mit Globuli ossei besetzte Hohlräume umschließt. Ein größerer solcher Herd liegt zwischen Hiatus auditorius internus und Hiatus Fallopiae, er entspricht einem Verknöcherungspunkt, wie ihn *Vrolik* an einem Foetus von 21 cm Länge an gleicher Stelle beschreibt. Neben diesem größeren Herd finden sich noch mehrere kleinere.

Der innere Gehörgang enthält spärliche Nervenfasern und Bindegewebe (Abb. 14). Die Nervenfasern zwischen den Knochenbälkchen lassen sich gut zu den Hohlräumen des Ganglion spirale und zwischen die Blätter der Lamina spiralis ossea verfolgen. Der Ductus cochlearis ist infolge Adhäsion der Membrana Reissneri mit dem Cortischen Organ stark eingeengt. Die Wände der Scala tympani und vestibuli sind mit geronnener Perilymphe bedeckt.

Untere Basalwindung (Abb. 15). Die Membrana Reissneri liegt der Oberfläche des Limbus spiralis eine Strecke weit auf. Die Cortische Membran ist schmal und dem *Corti*schen Organ adhärent, sie überbrückt den tiefen, sehr schmalen Sulcus spiralis internus. Der Cortische Tunnel ist durch Knickung der Pfeiler verengt. Hörzellen sind nicht vorhanden, Deitersche und Hensensche Zellen sind nachweisbar, ebenso die Claudiusschen Zellen. Die Epithelzellen des Sulcus spiralis externus sind dunkel, dicht gedrängt, ohne Zellgrenzen, die Kerne deutlich. Die Prominentia spiralis ist flach, enthält 2 klaffende Gefäße. Die Stria vascularis ist normal. Das Ligamentum spirale enthält erweiterte Capillaren und kleine Gefäße. Das Bindegewebe ist kernreich, die Anordnung normal. Die tympanale Belegschicht ist bedeckt mit geronnener Lymphe.

Obere Basalwindung (Abb. 16). Die Membrana Reissneri ist adhärent bis zu den Hensenschen Zellen, die Cortische Membran ist zwischen Re'ssnersche Membran und Cortisches Organ eingeklemmt. Die Cortischen Pfeiler sind eingedrückt. Hörzellen sind nicht vorhanden, äußere und innere Bodenzellen in Spuren vorhanden, die Hensenschen Zellen höher als im früheren Schnitt, sie gehen rasch in

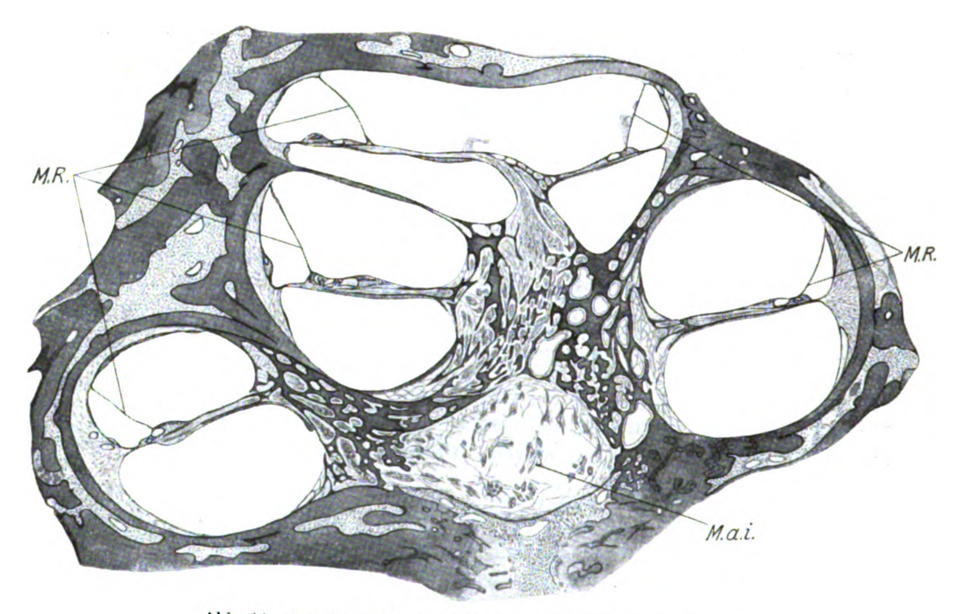


Abb. 14. Schnitt durch die Schnecke (schwache Vergrößerung).

M.R.
L. sp.
C.O.

Abb. 15. Untere Basalwindung (starke Vergrößerung).

M.R.

C.O.

Abb. 16.
Obere Basalwindung (starke Vergrößerung).

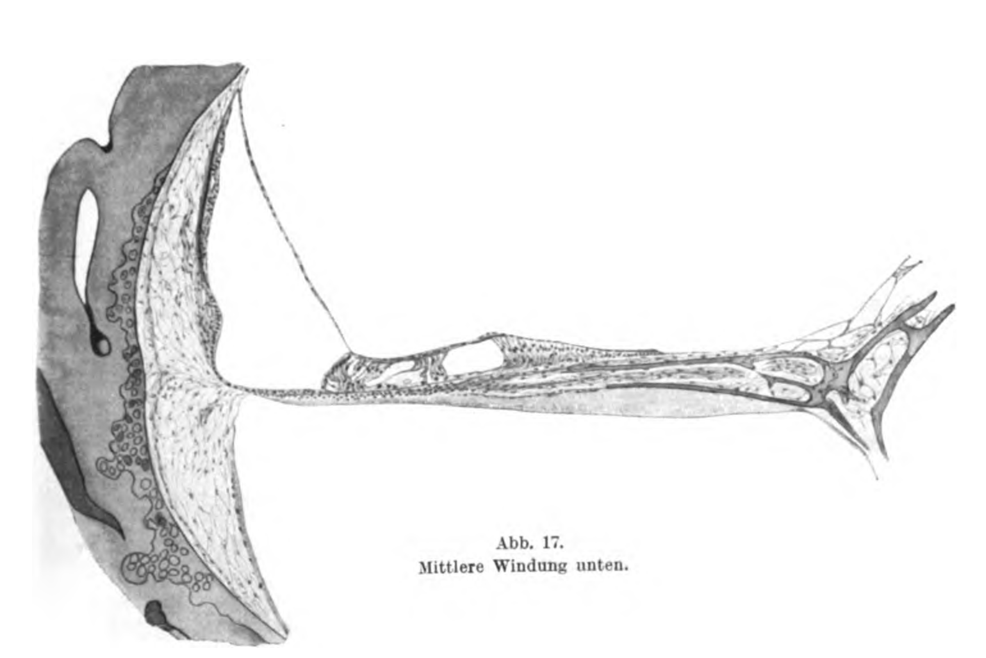


Abb. 17.
Mittlere Windung unten.

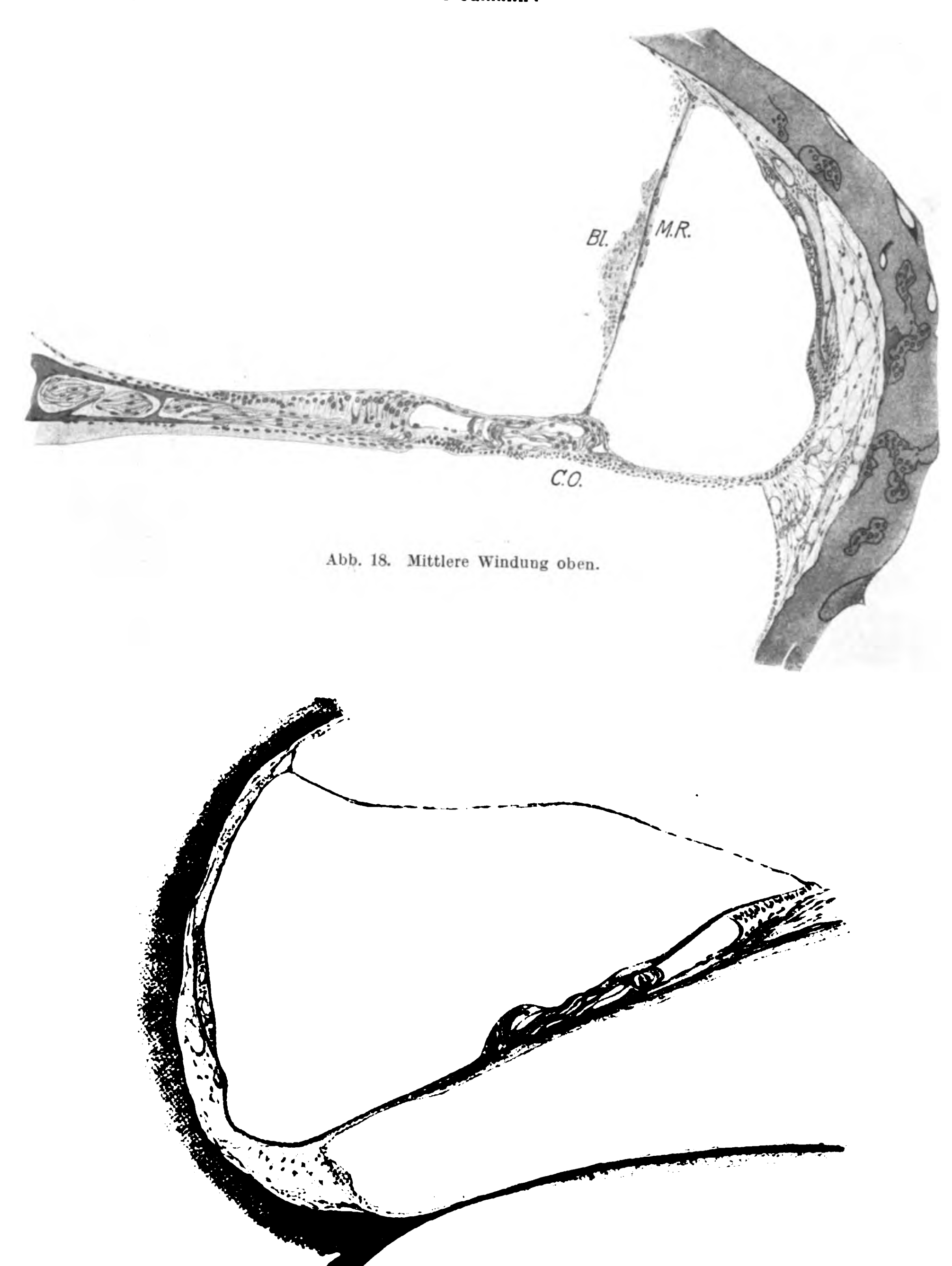


Abb. 18. Mittlere Windung oben.

Abb. 19. Spitzenwindung.

die Claudiusschen Zellen über. Stria, Ligamentum spirale und Gefäße so wie im unteren Teil der Basalwindung.

Mittlere Windung unten (Abb. 17). Die Membrana Reissneri liegt dem Limbus auf und ist dem Cortischen Organ adhärent bis zu den Hensenschen Zellen. Der Limbus spiralis zeigt ein gleichmäßiges zylindrisches, gegen den Ansatz der Reissnerschen Membran zu allmählich abflachendes Epithel, das Bindegewebslager ist

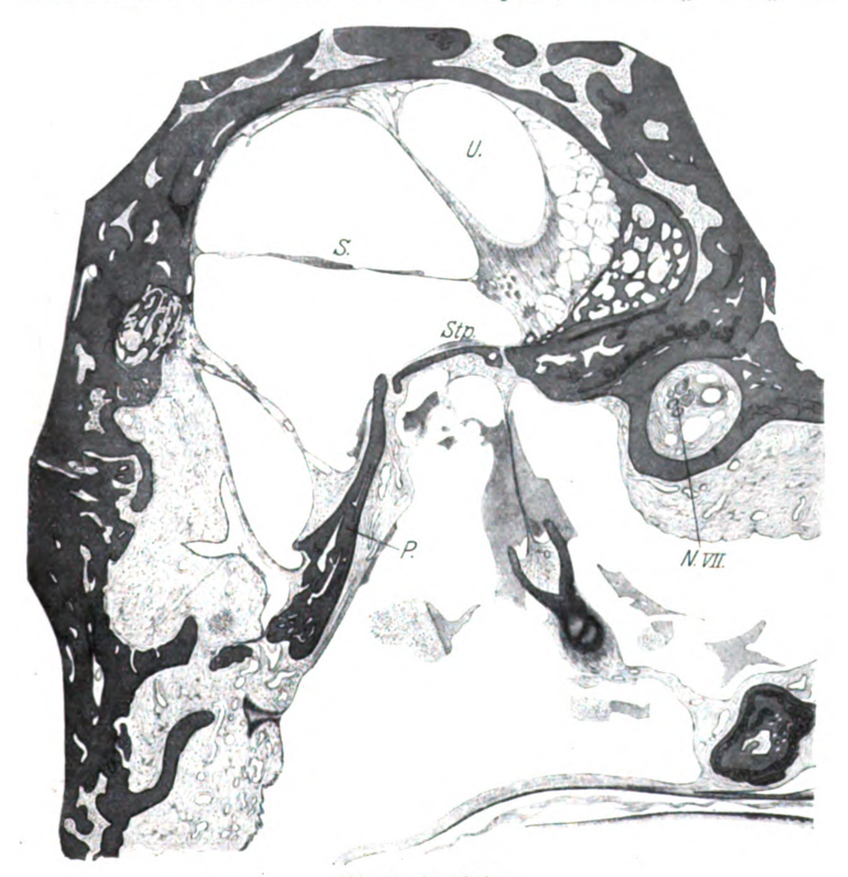


Abb. 20. Vestibulum.

spärlich. Das Cortische Organ verhält sich wie früher, die Pfeiler sind geknickt, Hörzellen nicht vorhanden, zu beiden Seiten der Pfeiler langgestreckte, gegen die Oberfläche aufstrebende Zellen, die mit den Pfeilern und untereinander Intercellularspalten einschließen. Der Hensensche Zellwulst aufgelockert. Die Claudiusschen Zellen, das Epithel des Sulcus spiralis externus und der flachen Prominentia spiralis zeigen gleiche Verhältnisse wie im oberen Teil der Basalwindung, die Stria vasculosa ist normal, das Ligamentum spirale weniger zellreich als in den früheren Bildern, es enthält zahlreiche längs- und quergetroffene leere Gefäße. Die tympanale Belegschicht und das Ligamentum spirale an seiner tympanalen Fläche mit geronnener Perilymphe bedeckt.

Mittlere Windung oben (Abb. 18). Die Membrana Reissneri ist wiederum der Crista spiralis und fast der ganzen Oberfläche des Cortischen Organs adhärent. Von der eingeklemmten Cortischen Membran ist nur im Bereich des Sulcus spiralis internus ein schmaler Streifen zu erkennen. Der Hensensche Zellwulst ist zwar aufgelockert, aber doch erkennbar. Die übrige Papille besteht aus schräg zur Oberfläche aufsteigenden oder parallel zu ihr verlaufenden Zellen, die gegen die Stelle, wo gewöhnlich der Cortische Tunnel liegt, konvergieren. Keine Pfeiler, keine Haarzellen. Die Entfernung zwischen Papille und Ligamentum spirale ist sehr groß, hauptsächlich infolge Verschmälerung des letzteren; der Raum ist von zahlreichen niedrigen Claudiusschen Zellen ausgefüllt. Das Ligamentum spirale enthält zahlreiche Gefäße, eines davon ist geplatzt, die Blutung erstreckt sich bis in die Scala vest.

Spitzenwindung (Abb. 19). Die Membrana Reissneri hebt sich an normaler Stelle ab. Die Cortische Membran ist sehr schmal und liegt dem Cortischen Organ an. Die Epithelzellen des Sulcus spiralis internus sind flach, aber gut erhalten. Das Cortische Organ ist stark zusammengedrückt. An Stelle der Deiterschen Zellen finden sich langgestreckte Zellgebilde mit Intercellularspalten. Der Hensensche Zellwulst, annähernd normal, geht in die Claudiusschen Zellen über, die den auch hier sehr breiten Raum zwischen Papille und Sulcus spiralis externus ausfüllen.

Vestibulum (Abb. 20). Utriculus und Macula utriculi normal. Sacculus stark dilatiert, seine laterale Wand mit geronnenem Serum bedeckt. Um den Canalis facialis und in der Fossa fenestrae rotundae liegt embryonales Schleimgewebe. Der Schneckeneingang fast normal, die Membrana Reissneri dem Cortischen Organ adhärent, die Cortische Membran und Pfeiler nicht erkennbar. Der Nervus facialis atrophisch.

Epikrise.

Ein totgeborenes Individuum zeigt weitgehende Veränderungen des knöchernen und häutigen Labyrinthes.

Während die Pars superior normal ist, weist die Pars inferior Ektasien des Sacculus und Kollaps der Reissnerschen Membran auf unter Verlötung derselben mit dem Cortischen Organ. Durch diese Adhäsion wird die Cortische Membran zwischen Cortisches Organ und Reissnersche Membran eingeklemmt. Das Cortische Organ ist an den meisten Stellen in seiner Struktur deutlich erkennbar, jedoch mehr minder hochgradig atrophisch. Ob diese Veränderungen der Pars inferior als Residuen abgelaufener Entzündungen zu deuten sind, ist nicht leicht zu entscheiden. Die Abwesenheit jeglicher sonstiger entzündlicher Veränderungen sowohl im Innen- als im Mittelohr spricht gegen eine solche Annahme, ebenso die Analogie mit ähnlichen Befunden anderer Autoren, z. B. *Alexanders*, der bei einer unvollkommen albinotischen Katze ebenfalls Verlötungen der Reissnerschen Membran erheben konnte ohne irgendwelche sonstige Anzeichen einer Entzündung.

Die Nerven sind atrophisch, der Acusticus ist nur in Gestalt spärlicher Nervenfasern vorhanden, ebenso der Facialis.

Die Labyrinthkapsel weist mehrfache Herde jugendlichen, zum Teil unverkalkten Knochens auf, was als Anzeichen einer Entwicklungshemmung angesehen werden kann.

Die Mittelohrräume sind von einer Schleimhaut ausgekleidet, deren Submucosa den Typus eines lockeren embryonalen Bindegewebes aufweist.

Die geschilderten Veränderungen, vor allem die des Innenohres, sind derartige, daß eine spätere Funktionstüchtigkeit mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen ist und der Träger dieses Gehörorganes mit Recht als taubgeborener Neugeborener bezeichnet werden kann.

Zeichenerklärung (für alle Abbildungen gültig).

u. Bw. = untere Basalwindung. *o. Bw.* = obere Basalwindung. *u. Mw.* = untere Mittelwindung. *o. Mw.* = obere Mittelwindung. *Spw.* = Spitzenwindung. *Scr.* = Rest des Scalenseptums. *M.* = Modiolus. *M. R.* = Membrana Reissneri. *M. C.* = Membrana Corti. *C. a.* = Crista acustica. *C. O.* = Cortisches Organ. *C. c.* = Canalis caroticus. *P.* = Promontorium.. *K.* = verkalktes Bindegewebe. *Stp.* = Stapesplatte. *Stk.* = Stapeskopf. *N. VII* = Nervus facialis. *D. C.* Ductus cochlearis. *C. c.* = Coecum cupulare. *Bl.* = Blutung im Bereich der Mittelwindung im Fall II. *M. a. i.* = Meatus acusticus internus. *L. sp.* = Ligamentum spirale. *U.* = Utriculus. *S.* = Sacculus.

Literatur.

Alexander, G., Zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Gehörorganes. I. Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen weißen Katze. Arch. f. Ohrenheilk. **50.** 1900. — *Alexander, G.*, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit. Arch. f. Ohrenheilk. **61.** 1904. — *Vorlik, A. J.*, Die Verknöcherung des Schläfenbeines der Säugetiere. Niederländisches Archiv f. Zoologie **1.** 1871. *Siebenmann*, Grundzüge der Anatomie und Pathologie der Taubstummheit. 1904. — *Mayer, O.*, Zwei Fälle von ererbter labyrinthärer Schwerhörigkeit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **80.** 1921. — *Schlittler*, Angeborene Taubheit mit negativem Befund im inneren Ohr. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **75.** — *Brock*, Ein Fall von angeborener Taubstummheit mit negativem Befund im Innen- und Mittelohr. Arch. f. Ohrenheilk. **105.** 1920.

---

10. Herr **Alexander**-Wien. **Zur Kenntnis der Anatomie, der Varietäten, der physiologischen u. klinischen Bedeutung des perilymphatischen Gewebes.**

Gelegentlich vergleichend-anatomischer Untersuchungen über das Labyrinthpigment (Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwickelungsgeschichte Bd. 58, 1901) ist mir der durchgreifende Unterschied im Bau des perilymphatischen Gewebes der Pars superior und desjenigen der Pars inferior aufgefallen. Ich habe schon in dieser Arbeit hervorgehoben, daß ein festgefügtes Bindegewebspolster nur im Bereich der Pars inferior angetroffen wird, andererseits die aus einem zarten Bindegewebsnetz bestehende intermediäre Zone des perilymphatischen Gewebes eine Eigentümlichkeit der Pars superior darstellt. Auch habe ich bereits damals eine von der Umrandung der knöchernen sagittalen Ampulle nach oben und außen streichende Bindegewebsplatte beschrieben, die die innere Begrenzung der Cysterna perilymphatica vestibuli bildet und in der Ansicht vom Vorhoffenster aus den Sinus utricularis inferior verdeckt (S. 140). Diese Bindegewebsplatte strahlt seitlich in die endostale Schicht des perilymphatischen Gewebes der nächsten Umgebung aus und schließt die Cysterna perilymphatica vestibuli nach innen und oben ab.

Seither haben mich wiederholt klinische und pathologisch-histologische Befunde von der Wichtigkeit, den feineren Verlauf und die Anordnung des perilymphatischen Gewebes beim Menschen genau festzustellen, überzeugt. An einem großen Serienmaterial von inneren Gehörorganen Normaler und Kranker suchte ich folgende Fragen zu beantworten:

1. Besteht ein durchgreifender Unterschied in der Anordnung des perilymphatischen Gewebes der Pars superior gegen die der Pars inferior?

2. Welche sind die konstanten perilymphatischen Wände (Septa), welchem Zwecke dienen sie?

3. Welche Anteile des perilymphatischen Gewebes zeigen variable Ausbildung?

4. Zu welcher Auffassung gelangen wir auf Grund der Anordnung des perilymphatischen Gewebes in bezug auf die Frage des gegenseitigen Zusammenhanges der perilymphatischen Räume?

5. Welche Bedeutung hat die Anordnung des perilymphatischen Gewebes und der perilymphatischen Räume für die physiologische Funktion des inneren Ohres? Welche Anhaltspunkte lassen sich hieraus gewinnen für den Weg der Reizleitung bis an das Sinnesepithel?

6. Welche Bedeutung kommt dem perilymphatischen Gewebe bei Erkrankungen des inneren Ohres zu?

An die Untersuchung der menschlichen Serien schloß ich die Durchsicht von Serien der verschiedensten Säuger, um festzustellen, ob sich hier die Anordnung des perilymphatischen Gewebes mit der beim Menschen deckt bzw. um Verschiedenheiten in der Anordnung aufzudecken.

Das perilymphatische Gewebe besteht aus drei Zonen. Die endostale liegt den Knochenwänden der Innenohrkapsel an und besteht aus einer einfachen Lage von Bindegewebe. Die subepitheliale Zone umkleidet das epitheliale Innenohr und dient stellenweise unter Zwischenschiebung einer hyalinen Schichte zur Wandverstärkung des membranösen inneren Ohres. Eine besondere Ausbildung erreicht das perilymphatische Gewebe im Bereich der endostalen und subepithelialen Schicht nur in der Schnecke, indem es an der Bildung der tympanalen Belegschicht, möglicherweise auch der unteren Schichten der Basilarmembran teilnimmt. In der tympanalen Belegschicht handelt es sich um die Anhäufung einer kernreichen, dichten Schicht an der tympanalen Fläche der Membrana basilaris.

Im übrigen verhalten sich die subepitheliale und die endostale Schicht des perilymphatischen Gewebes in der Ausdehnung des gesamten inneren Ohres gleich. Die intermediäre Schicht zeigt dagegen ein verschiedenes Verhalten: Im Bereich der Pars superior finden sich zarte Bindegewebsnetze und dünne Bindegewebsplatten (Scheidewände, Septa), im Bereiche der Pars inferior dichte Bindegewebszüge und

dicke Bindegewebspolster. Der Unterschied wird dadurch verstärkt, daß in der Pars superior *nur die eine*, in der Pars inferior *nur die andere Gattung* des perilymphatischen Gewebes vorkommt.

Um den Verlauf der erwähnten Bindegewebswände in der Pars superior festzustellen, und um zu untersuchen, welche unter ihnen in Lage und Auftreten konstant sind, reicht die Untersuchung von Serien von Erwachsenen nicht aus. Ursprünglich glaubte ich annehmen zu können, daß die gefäßführenden perilymphatischen Wände in Ausdehnung und Lage konstant sind. Dies trifft aber nicht zu. Einen besseren Aufschluß ergibt die Untersuchung von Serien älterer Embryonen (vom fünften Fötalmonat aufwärts). Bereits an einem fünfmonatlichen menschlichem Fötus läßt sich innerhalb des in diesem Stadium noch sehr reichlich entwickelten perilymphatischen Gewebes wahrnehmen, daß dasselbe in bestimmten Gegenden zu Wänden verdichtet verläuft. In diesem Stadium lassen sich drei solche Membranen (Septa) unterscheiden:

1. Eine perilymphatische Membran, die von der äußeren Umrandung der sagittalen knöchernen Ampulle entspringt, nach oben außen gegen den Utriculus, nach vorn gegen das perilymphatische Gewebe des Sacculus, nach hinten in das der hinteren Vorhofswand ausstreicht.

2. Eine Membran, die vom hinteren Rand der Crista vestibuli entspringend, sich bis an die hintere Zirkumferenz des Vorhofes erstreckt. Sie deckt den Utriculus und die Ampulla horizontalis gegen die Vorhofszysterne jenseits der Macula utriculi bzw. des Recessus utriculi.

3. Eine Grenzmembran findet sich an der vestibularen Mündungsstelle des Aquäductus vestibuli. Die Grenzmembran wird nur vom Ductus endolymphaticus durchzogen.

Die drei erwähnten Bindegewebsplatten sind in ihrer Lage konstant. In ihrer Ausdehnung sind jedoch Varianten möglich. In manchen Fällen sind nämlich die beiden Vorhofsmembranen so weit gegeneinander fortgesetzt, daß sie sich unter dem Utriculus treffen, wobei sie allerdings im mittleren Teile der unteren Wand des Utriculus angeschlossen verlaufen. In diesem Falle ist also der perilymphatische Spaltraum zwischen der hinteren Wand des Utriculus und der hinteren Wand des Vorhofes gegen die Vorhofszysterne vollständig geschlossen. Weiters wird mitunter die Grenzmembran im Aquäductus vestibuli beim Erwachsenen unvollständig getroffen.

Im Bereiche der Pars inferior findet sich lediglich ein dickes, bindegewebiges Lager. Auf ihm ruhen der Sacculus, der Ductus reuniens und der Vorhofblindsack, und es findet in Form des Ligamentum spirale eine bis in die Schneckenspitze reichende Fortsetzung. Das bindegewebige Lager des Sacculus, des Ductus reuniens und des Vorhof-

blindsackes besteht im normalen Zustande aus dichten Bindegewebszügen. Aufhellungen bedeuten hier stets eine pathologische Veränderung. Variant ist dagegen die Lagerung der Bindegewebszüge im Ligamentum spirale. Auch in der ideal normalen Bildung sind die Randzonen des Ligamentum in der Nähe des Endosts des knöchernen Schneckenkanals und der Stria vascularis und an der Prominentia spiralis dichter als in den übrigen Teilen. Typisch kernlos und faserreich ist das Ligamentum an der Insertionsstelle der Membrana basilaris. Der Körper des Ligamentum spirale selber gibt sehr verschiedene Bilder, der Substanzreichtum schwankt. Überaus häufig finden sich Aufhellungsbezirke, nicht unähnlich hyalin degenerierten Partien, in das Ligamentum eingetragen. Solche Aufhellungsbezirke müssen aber entsprechend ihrem Vorkommen als Varietäten im Bereiche der Norm angesehen werden.

Durch die beschriebenen perilymphatischen Grenzwände ist, falls dieselben ideal ausgebildet sind, ein vollständiger Abschluß des Cysterna perilymphatica vestibuli gegen die Pars superior des inneren Ohres gegeben; denn der Recessus utriculi, der nicht von einer perilymphatischen Membran nach abwärts überzogen gelegen ist, wird beim vollentwickelten Individuum durch das vorspringende Ende der Crista vestibuli und durch die auf ihrem Zuge von der Macula utriculi flächenhaft konvergent verlaufenden Nervenfasern gegen die Vorhofzysterne gedeckt. In diesen Fällen kommuniziert die Cysterna perilymphatica vestibuli bloß mit der Scala vestibuli der Schnecke. Reichen die vestibularen perilymphatischen Septa weniger weit, dann kann ein Zusammenhang der Zysterna perilymphatica vestibuli mit den perilymphatischen Spalträumen um den verjüngten medialen Anteil des Utriculus und von da mit den perilymphatischen Räumen im Bereich der Sinusenden der Bogengänge bestehen.

Die Fixation der membranösen Wände der Pars superior wird durch das bindegewebige Netz der intermediären perilymphatischen Zone besorgt. Man braucht nicht anzunehmen, daß die erwähnten perilymphatischen Membranen der Fixation der membranösen Wände dienen. Es ist daher auch richtig, diese Bindegewebsplatten als perilymphatische Septen zu bezeichnen und nicht als Ligamente. *Denn sie scheinen lediglich die Aufgabe zu erfüllen, einzelne perilymphatische Abschnitte des inneren Ohres gegen die Umgebung abzuschließen.*

Es kommen somit Fälle vor, in welchen die Cysterna perilymphatica vestibuli mit den perilymphatischen Räumen der Pars superior des inneren Ohres keinerlei direkten Zusammenhang besitzt. Aber auch in Fällen von unvollkommener Ausbildung der Grenzmembranen ist nur eine spaltförmige und feine Kommunikationsöffnung im Bereiche des medialen verjüngten Anteiles des Utriculus gegeben.

E. Ruttin (Zur normalen und pathologischen Anatomie des Utriculus und der Cysterna perilymphatica vestibuli, Acta oto-laryngologica, Vol. III., Fasc. 3, 1922) hat normale und pathologische Serien von Menschen untersucht und das Septum an der sagittalen Ampulle gleichfalls in allen Fällen ausgebildet gefunden.

H. M. de Burlet (Der perilymphatische Raum des Meerschweinchenohres, Anatomischer Anzeiger, Bd. 55, Nr. 12, 13, 1920) hat den perilymphatischen Raum des Meerschweinchenohres untersucht. Meine eingangs erwähnte Arbeit ist ihm entgangen. Er gelangt zur Bestätigung der aus meiner vergleichenden Arbeit folgenden Tatsachen. Die Grenzmembranen zeigen beim Meerschweinchen dieselbe topographische Lage wie beim Menschen. Varietäten in der Ausbildung des perilymphatischen Gewebes sind nur zu finden in bezug auf die Größenausdehnung der vestibularen Septa nach hinten. Der Ductus utriculo-saccularis liegt nach *Burlet* mitunter innerhalb, mitunter außerhalb der Cysterna perilymphatica vestibuli.

Die einzelnen perilymphatischen Spalträume der Pars superior stehen untereinander in kontinuierlichem Zusammenhang, der allerdings durch die reichlich vorhandenen Bindegewebsnetze im Bereiche der Ampullen und der Sinus utriculares beeinträchtigt wird. Der Aquäductus vestibuli erscheint bis zu einem gewissen Grade gegen die perilymphatischen Räume des Labyrinthes isoliert.

Dagegen besteht ein freier, im normalen Zustand stets uneingeschränkter Zusammenhang der Cysterna perilymphatica vestibuli und der Scala vestibuli.

Dieser Typus der perilymphatischen Räume gilt für alle höheren Säugetiere. Eine Ausnahme macht nur der Hund, bei welchem normalerweise im Blindende der Scala tympani, nahe dem sekundären Trommelfell, ein zartes weitmaschiges Bindegewebsnetz angetroffen werden kann.

Nach Lage und Ausbildung des perilymphatischen Gewebes und der Topographie der Nervenendstellen läßt sich folgendes feststellen: Im Bereich der gesamten Pars superior und im Bereich des Sacculus vermag eine Bewegung der Perilymphe nicht unvermittelt bis zu den die Nervenendstellen tragenden häutigen Wandteilen vorzudringen. Die Macula utriculi selbst ist gegen die Zysterne durch die unter ihr durch Bindegewebe verstärkt hinwegziehenden Nervenfasern gedeckt, die häutigen Ampullen und die Crista ampullaris durch die oben erwähnten Septa. Der Sacculus kehrt seine freie Wand der Vorhofzysterne zu. Eine Bewegung der Perilymphe wird aber unvermittelt lediglich zu einer Bewegung der freien Wand führen und nicht direkt bis an die vordere, auf dem Bindegewebspolster ruhende, die Macula tragende Wand vorzudringen vermögen. *Die periphere Sacculuswand hat hier*

die Funktion, die im übrigen inneren Ohr die perilymphatischen Septa des Vorhofes erfüllen. Die Funktion der Grenzmembranen an der Pars superior übernimmt hier die freie Sacculuswand selbst und in der Ausbildung dieser Membranen ist somit ein Mechanismus zu erblicken, welcher die labyrinthären Nervenendstellen von Bewegungen der Perilymphe nicht direkt beeinflußbar halten soll.

Einem ganz anderen Typus ist die Unterbringung des Cortischen Organes gefolgt. *Jede Bewegung der Perilymphe in der Scala tympani muß hier unvermittelt zu einer Bewegung der Basilarmembran führen. Die Nervenendstelle in der Schnecke ist den Bewegungen der Perilymphe direkt erreichbar.* Die perilymphatischen Septa (Grenzmembranen) ergeben eine fast vollständige Absperrung der Nervenendstellen der Pars superior gegen die Bewegungen der Perilymphe, die von der Vorhofzysterne oder der Schnecke kommen. Das Widerspiel dieses Verhaltens zeigt sich in der durch die Enge des Ductus reuniens gegebenen Isolierung des Ductus cochlearis gegen endolymphatische Bewegungen des Labyrinthes.

In bezug auf die funktionelle Bedeutung sind somit die perilymphatischen Grenzmembranen des Vorhofes vergleichbar mit der Einengung des endolymphatischen Zusammenhanges zwischen Sacculus und Ductus cochlearis durch den Ductus reuniens.

Im großen und ganzen sind die Wandteile der Pars superior des inneren Ohres dicker als die der Pars inferior. Auch hierfür bildet das perilymphatische Gewebe die Ursache, von dem wohl größtenteils die homogene subepitheliale Schicht der Pars superior stammt. Die Funktion des perilymphatischen Gewebes im Sacculus ist von der Funktion verschieden, die dieses Gewebe in der Schnecke zu erfüllen hat. Im gesamten Labyrinth, d. h. in der Pars superior samt dem Sacculus, dient das perilymphatische Bindegewebsnetz der Fixation der häutigen Wandteile und der unverrückbaren Erhaltung ihrer normalen Form. Im Ductus cochlearis dagegen werden durch das perilymphatische Gewebe die beiden Hauptwände des häutigen Schneckenkanales in einer elastischen Spannung erhalten. An der oberen Fläche der elastisch gespannten Basilarmembran liegt die Nervenendstelle selbst. Sie ist frei über der Scala tympani untergebracht.

Es ist interessant, dieses Verhältnis am Vorhofende des Schneckenkanales genau zu verfolgen. *Im radialen Querschnitt reicht das funktionsfähige Cortische Organ ebensoweit gegen den Vorhof als die Membrana basilaris frei über der Scala tympani, zwischen der bindegewebigen Decke der Lamina spiralis und dem Ligamentum spirale ausgespannt ist.* Gegen den Vorhofblindsack fließen diese beiden Bindegewebslager ineinander, *und in demselben Querschnitt, in welchem der Schneckenkanal durch dieses Bindegewebslager gegen die Scala tympani hin isoliert*

erscheint, wo nun die Basilarmembran nicht mehr elastisch ausgespannt verläuft, sondern ähnlich der medialen Wand des Ductus reuniens und des Sacculus auf dem Bindegewebspolster fixiert erscheinen, in diesem selben Querschnitt hört auch das funktionierende Cortische Organ auf; hier finden sich nur *Stützelemente* der Papille, aber keine Sinneszellen mehr.

Durch die besondere Form des Ligamentum spirale wird die ausgespannte Basilarmembran der perilymphatischen Lymphwelle geradezu entgegengehalten.

Die Ausbildung der Grenzmembranen entspricht somit einer durch die physiologische Funktion gegebenen Notwendigkeit. Es scheint, *daß die cochleare Endstelle ebenso notwendig den perilymphatischen Lymphbewegungen ausgesetzt sein muß, wie die labyrinthären Nervenendstellen vor einer direkten Einwirkung der Bewegungen der Perilymphe geschützt bleiben müssen.*

Zu ähnlichen Schlußfolgerungen gelangt auch *de Burlet.* Er erblickt jedoch im Spatium perilymphaticum inferius des Säugers die freie Bahn nach dem *Corti*schen Organ und (meines Erachtens nicht richtigerweise) auch nach den Maculae acusticae. Die letzteren sind ja, wie ich oben dargelegt habe, gegen das Spatium perilymphaticum inferius ebenso isoliert wie die Cristae ampullares. *De Burlet* hält die Grenzmembranen für um so wichtiger, je windungsreicher die Schnecke ist. Vollständig wird die Isolierung der perilymphatischen Räume nicht in allen Fällen erreicht. Dies folgt schon aus der Tatsache der varianten Ausbildung der hinteren Anteile der beiden Grenzmembranen im Vorhof, wonach beim Menschen in manchen Fällen die Vorhofzysterne gegen die perilymphatischen Räume der Pars superior abgeschlossen ist, in anderen nicht. Andererseits hindert die Grenzmembran einen Energieverlust bei den dem Cochlearorgan zukommenden Reizen (*de Burlet*) und schützt nicht bloß, wie *de Burlet* meint, die Cristae ampullares, sondern auch die Maculae des Vorhofes gegen einen nicht adäquaten Reiz.

Gehen wir von der Tatsache aus, daß die Nervenendstellen des inneren Ohres durch Bewegungen der das innere Ohr füllenden Flüssigkeiten ihre adäquaten Reize erhalten, so ist aus der Anordnung des perilymphatischen Gewebes ersichtlich, *daß der cochleare Apparat durch Lageverschiebungen der Perilymphe, die labyrinthären Nervenendstellen dagegen durch Lageverschiebungen der Endolymphe angesprochen werden.* Nur die Hauptwände des häutigen Schneckenkanals (Membrana basilaris und Membrana vestibularis) sind schwingungsfähig untergebracht. Die labyrinthären Nervenendstellen sind in ihrer Lage durch Bindegewebe fixiert. Am meisten fixiert ist die auf dem Bindegewebspolster festruhende Macula sacculi, fast ebenso sehr die auf den unter ihr ausgebreiteten

Nervenfasern ruhende Macula utriculi und endlich auch die durch Bindegewebswände isolierten, im übrigen durch sternförmige verästelte Bindegewebsnetze fixierten Cristae ampullares.

In pathologischer Beziehung ist das Vorhandensein der Grenzmembranen nicht ohne Bedeutung. Es kann hierdurch ein Erkrankungsprozeß auf die perilymphatischen Spalträume im Bereich der Pars superior beschränkt bleiben. Eine besondere Widerstandsfähigkeit kommt den erwähnten Membranen jedoch nicht zu. Es wird von einem Beschränktbleiben nur dort die Rede sein können, wo der pathologische Prozeß von vornherein keine besondere Neigung zu einer weiteren aktiven Ausbreitung zeigt.

Im tierischen inneren Ohr findet man mitunter frische perilymphatische Blutungen. Sie treten besonders beim Äthertod auf und sind als agonale Blutungen anzusehen. Diese Blutungen zeigen häufig eine Begrenztheit nach der durch die perilymphatischen Septa gegebenen Ausdehnung. Die mechanische Widerstandsfähigkeit der Septa spielt jedoch hierbei nur eine untergeordnete Rolle. Es handelt sich hier eben um agonale Blutaustritte, wobei eine weitere Ausbreitung der Blutungen nicht durch die Septa, sondern den eintretenden Tod gehindert wird. Doch hat *de Burlet* umschriebene perilymphatische Labyrinthblutungen an zentrifugierten Versuchstieren gefunden, wobei sich zeigte, daß sich das Blut hinter der Grenzmembran staute und dieselbe teilweise aufbauscht.

Eine erheblichere mechanische Widerstandsfähigkeit kommt wohl der Grenzmembran vor der sagittalen Ampulle zu, besonders dahingehend, daß eine Erkrankung im Gebiet der Vorhofzysterne längere Zeit beschränkt gehalten wird. Aber auch hier dürfte es sich nur um Prozesse handeln, die an sich überhaupt keine oder nur eine geringe Neigung zur weiteren Ausbreitung zeigen. Bei foudroyanter Labyrinthentzündung, bei akut lymphomatöser Labyrinthblutung usw. macht der pathologische Prozeß für eine erheblichere Zeit kaum jemals an den Grenzmembranen Halt. Besonders bei leukämischen Labyrinthblutungen findet man nicht selten die perilymphatischen Septen ebenso zerrissen, wie manche Wandteile des membranösen inneren Ohres, so besonders die Membrana vestibularis.

Der Unterschied in der Ausbildung des perilymphatischen Gewebes der Pars superior und der Pars inferior und der Unterschied in der Widerstandsfähigkeit der häutigen Wände selbst äußert sich gleichfalls in Fällen von Erkrankungen. Bei allen Erkrankungen, bei welchen sich Veränderungen ergeben, die den Ausgangspunkt für einen endolymphatischen Überdruck bilden, kann man beobachten, daß sich sehr rasch weitgehende Ektasien der Pars inferior entwickeln, während die Pars superior in denselben Fällen keine oder nur eine geringe Erweiterung

(meist fast lediglich im Ausmaße des flaschenhalsförmigen Teiles des Utriculus) zeigt. Die höchstmögliche Ektasie der Pars superior ist nach ihrem geringen Grade mit den typisch hochgradigen Ektasien der Pars inferior und der Schnecke gar nicht zu vergleichen. Diese letzteren können an Lumen so bedeutend gewinnen, daß durch die endolymphatischen Anteile die Hohlräume der der Pars inferior entsprechenden Innenohrkapsel gänzlich ausgefüllt werden, sich außerdem noch unregelmäßig verlaufende Divertikel bilden, und die Cysterna perilymphatica vestibuli vollständig aufgegangen erscheint. *So hochgradige Erweiterungen kommen im Bereich der Pars superior niemals vor, und diese Tatsache ist zu erklären aus der verhältnißmäßig bedeutenderen Dicke und der diffusen Fixation der Wandteile der Pars superior gegenüber der Wanddünne und der elastischen Freispannung der Hauptwände der Pars inferior.* Gerade die vollständige Fixation der medialen Wand des Sacculus, des Ductus reuniens und des Vorhofblindsackes führt dazu, daß die völlig freistehende, dünne, periphere Wand sich bis zur Bildung hochgradiger Ektasien und Divertikel ausdehnen kann.

Auch bei akuten Blutungen in das innere Ohr lassen sich Verschiedenheiten in der Reaktion der häutigen Wände auf die einströmende Blutwelle feststellen, die aus der Anordnung des perilymphatischen Gewebes folgen. In Fällen von hämorrhagischer Diathese, im Verlaufe von Lymphomatosen kommt es mitunter zu apoplektiformen Blutungen ins innere Ohr. Im Verlaufe dieser Blutungen kommt es gewöhnlich im Bereich der Pars superior zu einem Einreißen der elastischen, gespannten, häutigen Wände, besonders oft der peripheren Sacculuswand und der Membrana vestibularis, seltener der Membrana basilaris. Im Bereiche der Pars infperior werden dagegen diese Zerreißungen fast nie angetroffen, dagegen häufig Kompressionen, namentlich im Gebiete der Bogengänge nach der Zerstörung des perilymphatischen Bindegewebsnetzes durch die Blutungen. Man findet daher häufig bei akuten Blutungen in das innere Ohr die Wände der Pars superior normal erhalten oder durch die perilymphatischen Blutungen bis zur Obliteration der endolymphatischen Räume komprimiert, die Wände der Pars inferior dagegen gerissen oder gedehnt.

Einer auffallenden Tatsache sei noch Erwähnung getan. Entwickeln sich im Zuge der Ausheilung einer Entzündung des inneren Ohres bindegewebige, später verknöchernde Schwarten, so findet man nur höchst selten, daß diese in der Flucht der labyrinthären Grenzmembranen gelegen sind. Ein nach seiner Lage geradezu als typisch auffallendes Septum nach Ausheilung von Entzündungen ist an einer Stelle gelegen, an welcher normalerweise nicht das geringste intermediäre perilymphatische Gewebe zu finden ist. Es ist das in Fällen von ausgeheilter Labyrinthentzündung ziemlich häufig angetroffene

bindegewebige, teilweise oder ganz verknöcherte *Septum vestibulo cochleare.* Dieses führt, am Übergang der Cysterna perilymphatica vestibuli in die Skala vestibuli gelegen, je nach seiner Ausdehnung zu einer teilweisen oder vollständigen Trennung des Vorhofes gegen die Schnecke und entwickelt sich typisch an einer Stelle, an der normalerweise der freieste Zusammenhang zwischen Vorhof und Schnecke besteht.

Zusammenfassung.

1. In der Anordnung des perilymphatischen Gewebes der Pars superior und der Pars inferior besteht ein grundlegender Unterschied. Das perilymphatische Gewebe der Pars superior dient der Wandverstärkung und der Fixation der Wände. An der Pars inferior dagegen wird eine elastische Spannung der freien Wände gegenüber einer durch solide Bindegewebslager erzeugten vollständigen Fixation der dem Knochen nahen Wände erzielt.

2. Die großen zusammenhängenden perilymphatischen Räume im Bereiche der Pars inferior sind durch Scheidewände (Grenzmembranen) gegen die spaltförmigen perilymphatischen Räume der Pars superior getrennt. Die Trennung läßt in manchen Fällen einen geringen Zusammenhang übrig, in anderen besteht ein Zusammenhang überhaupt nicht.

3. Es besteht auch meist kein Zusammenhang zwischen dem Aquaeductus vestibuli und den perilymphatischen Räumen der Pars inferior, da auch an seiner Abgangsstelle sich zumeist ein vollständiges Septum findet.

4. Das am meisten konstante Septum findet sich vor der sagittalen Ampulle, ein zweites lateral und nach hinten von der Crista vestibuli.

5. Durch die normale Abgrenzung der perilymphatischen Räume der Pars inferior und der Pars superior wird die Tatsache illustriert, daß das Endorgan in der Schnecke primär durch Bewegungen der Perilymphe, die Endorgane im Labyrinth durch Bewegung der Endolymphe ihren adäquaten Reiz erhalten.

6. Die perilymphatischen Septen sind in gewissem Sinne ein Schutzapparat, der hindert, daß perilymphatische Wellen, die auf das Endorgan der Schnecke zu wirken haben, einen Labyrinthreiz ausüben.

7. Die Enge des Ductus reuniens hat zur Folge, daß von den endolymphatischen Bewegungen bzw. Strömungen, dem adäquaten Reiz für das Labyrinth, nicht der Cochlear-Apparat in Erregungszustand versetzt wird.

8. Die mehr diffuse Fixation der Pars superior bewirkt, daß die häutigen Wände der Pars superior in Krankheitsfällen ihre Lage behalten oder nach Lösung der Ligamente durch Kollaps der Wände das endolymphatische Lumen zu bestehen aufhört. Dagegen hat die



umschriebene aber an diesen Punkten sehr feste Fixation der Wandteile der Pars inferior und der bestehenden Wanddünne der freien Teile zur Folge, daß bei endolymphatischer Drucksteigerung die dünnwandige Pars inferior zur Ektasie neigt und bei apoplektiformen Blutungen wie auch bei anderen Traumen leicht Einrisse an den frei ausgespannten Wandteilen auftreten.

9. Ein physiologisches Funktionieren des *Corti*schen Organs ist nur im Ausmaße des Schneckenkanales so weit zu finden, als die Membrana basilaris frei über der Scala tympani ausgespannt ist. Mit der Unterschiebung des soliden Bindegewebslagers im Bereiche des Vorhofblindsackes schwinden die Haarzellen des *Corti*schen Organes.

11. Herr **Fischer**, Wien: **Zur Entwicklung der atypischen Gewebsformationen im häutigen Innenohr.**

Am menschlichen Innenohr findet man im häutigen Teil Wandstellen, die den beiden Typen der Gewebsbildung des inneren Ohres nicht entsprechen. Sie bestehen nämlich weder aus Neuroepithel, noch weisen sie den Bau der kein Nervenepithel tragenden Wand auf. Nun ist schon normalerweise jede Epithelstelle von einem Saum umgeben, der weder dem Neuroepithel entspricht noch sonst mit den Geweben des Nervenepithels sich deckt. Dieser dritte Typus erfordert eine Aufklärung. Es handelt sich dabei eben um jene Stellen, die von der Norm abweichen.

Alexander war der erste, der Gewebsformationen von diesem Typus beschrieben hat und sie mit den nichts präjudizierenden Namen „atypische Epithelformationen" bezeichnete.

Versucht man eine Erklärung für die Entstehung und Bedeutung dieser Epithelbildung aufzufinden, so kann man drei Möglichkeiten in Betracht ziehen, und zwar:

1. Es handelt sich um versprengte Keime.

Bei dieser Annahme wird das Vorkommen inkonstant sein, höchst selten, und die Lage absolut nicht typisch, einmal da und einmal dort.

2. Die Gewebsbildungen haben phylogenetische Bedeutung, etwa im Sinne einer rudimentären Nervenendstelle. In einem solchen Fall muß das Vorkommen konstant sein und die Lage ganz typisch bei sonst normalem Befund.

3. Es handelt sich um pathologische Veränderungen. Dann ist das Vorkommen und die Lage abhängig von den übrigen pathologischen Prozessen im häutigen Innenohr.

Alexander hat bei der Beschreibung dieser atypischen Epithelformationen weder auf die Topographie des Vorkommens, noch auf die Deutung im phylogenetischen oder im ontogenetischen Sinne Rücksicht genommen.



Wittmaack und *Stütz* haben eine neue Epithelleiste von bestimmter Größe und Lage beschrieben und sie als das Analogon der Macula neglecta (Retzii) aufgefaßt. Da später auch noch andere Forscher sich mit dieser Frage beschäftigten und ähnliche Analogisierungen vornahmen, erscheint es zweckmäßig, zunächst eine kurze Übersicht über die Literatur der Macula neglecta zu bringen.

Deiters hat im Jahre 1862 bei Amphibien eine Nervenendstelle gefunden, die er als Pars initialis cochlear. bezeichnete.

Einige Jahre später beschrieb *Retzius* in seiner Monographie „Anatomische Untersuchungen", eine Nervenendstelle, die aus zwei getrennten Papillen bestand und am Boden des Utriculus gelegen war. Ursprünglich fand er diese beim Hechte, dann auch bei anderen Knochenfischen (Perca, Muraena, Abranio). Da er sie als zur Schnecke gehörig auffaßte, bezeichnete er sie als „Papilla partis basilaris". Als es ihm später gelang, diese Nervenendstelle auch bei einer Reihe anderer Tiere, wie bei Knorpelfischen, Reptilien, sogar bei Vögeln, nachzuweisen, gelangte er zur Auffassung, daß diese Nervenstelle nicht zur Schnecke gehörte, sondern eine ganz neue Nervenendstelle darstellte, und gab ihr den Namen „Macula neglecta". Über die Lage sagt er folgendes: „Die echte Macula neglecta liegt am Boden des Utriculus oder an der Öffnung des Canalis utriculo — saccularis, oder — nach meiner Ansicht bei den niederen Amphibien — in der eigentümlichen Ausstülpung dieses Kanals, welche ich „Pars neglecta" genannt habe, bei den höheren aber in einer von ihm abgetrennten Ausstülpung der Sacculuswand.

Kuhn fand diese Nervenendstelle bei Reptilien an der inneren Fläche des Utriculus und nannte sie „Papilla Retzii". Er gibt an, daß, je höher man in der Tierreihe kommt, um so näher das Organ an die Amp. post. rückt.

Kurze Zeit darauf gaben die Brüder *P.* und *F. Sarasin* eine ausführliche Beschreibung über eine zweite neue Endstelle, die sie bei Caecilia annulata entdecken konnten, und zwar in einer Aussackung des Sacculus. Während die von *Retzius* am Boden des Utriculus gefundene Nervenendstelle als Macula neglecta utriculi bezeichnet wurde, gab man der von den Brüdern *Sarasin* beschriebenen den Namen Macula neglecta sacculi.

Alexander war der erste, dem es gelang, eine Macula neglecta bei den höheren Säugern aufzufinden. Er gab eine ausführliche Beschreibung dieser Nervenendstelle bei der Echidna aculeata und beim Maulwurf an. An der Übergangsstelle des weiten und kurzen Sin. utric. inf. in die untere Ampulle findet sich eine kleine rundliche Nervenendstelle von 60 μ Durchmesser, die nach Lage und Gestalt als typische Macula neglecta Retzii anzusprechen ist.

Fleissig, der sich eingehend mit der Embryologie des Gecko-Labyrinthes beschäftigt, fand sowohl bei dieser als auch bei einer großen Reihe von Säugern im Bereich der hinteren Bogentasche an der lateralen Labyrinthwand, einen von der Umgebung scharf abgegrenzten, auffallend hohen Neuroepithelstreifen, der in seiner Bildung an eine Crista ampullar. erinnert.

Wittmaack hat am otologischen Kongreß im Jahre 1911 auf ein Epithelgebilde hingewiesen, das im Sin. utric. inf. am Übergang in die hintere Ampulle, in der Nähe des Duct. endolymphat., liegt und dessen histologische Struktur, dem Bau des Rapheepithels der Nervenendstelle entspricht. Wegen des konstanten Vorkommens und der typischen Lage an jener Stelle, an der bei niederen Tieren die Macula neglecta (Retzii) liegt, neigt er zur Ansicht, diese Epithelformation als eine rudimentäre Macula neglecta aufzufassen.

Stütz, der die histologischen Präparate der *Wittmaack*schen Sammlung sowohl von Tieren als auch von Menschen benützte, kam zu folgenden Ergebnissen: In

dem der Ampulle des unteren vertikalen Bogenganges zu gelegenen Abschnitte des Utriculus findet sich mit auffallender Regelmäßigkeit eine Leiste (96%), die mit einem der Randpartien der Crista acustica in den Ampullen der Bogengänge gleichen hochzylindrischen Epithel überzogen ist. Sie erhebt sich am Boden der medialen Wand und dem Dach des Utriculus. Er faßt sie als eine normale Gewebsformation auf und hält sie wegen ihrer Lage als Analogon der Macula neglecta Retzii. Den scheinbaren Widerspruch, der sich daraus ergibt, daß die beschriebenen Formationen in ihren histologischen Details dem Rapheepithel der Crista acustica gleichen, erklärt er damit, daß auch zwischen dem Aufbau der Macula neglecta und dem der Crista acustica in den Ampullen Analogien bestanden.

C. E. Benjamins stellte eingehende Untersuchungen an Reptilien, Vögeln, Säugern und am Menschen an. Er beobachtete bei den meisten Wirbeltieren, außer den 3 Crista acust. der Ampullen, noch eine 4. im Sinus utricul. inf. in der Nähe der hinteren Ampulle, und ist der Überzeugung, daß diese 4. Crista mit der von Retzius beschriebenen Macula neglecta identisch ist und daß sie bei den meisten Wirbeltieren, bei den niederen als gut entwickelte Crista quarta, bei den höheren als ein mehr oder weniger rudimentäres Organ vorkommt. Er will diese Nervenendstelle als „Crista neglecta" bezeichnet haben. Was er über ihre Entstehung annimmt, sei hier wörtlich zitiert: „Die Crista quarta ist in der Anlage anwesend bei Knochenfischen, Reptilien und Säugern. Sie entsteht bei den Knochenfischen aus dem Epithel der Macula sacculi. Bei Reptilien und Säugern entsteht sie im Utriculus aus einem hohen runden Epithelstreifen an der lateralen Wand, die in älteren Stadien kleiner wird, stets mehr sich beschränkt zu dem Sin. post. (inf.) und schließlich bis auf 2 Epithelhügel zurückgeht, nämlich ein rundes Gebilde an der Einmündungsstelle des Horizontalkanals und die Crista quarta. Bei allen Tieren findet die Differenzierung der Crista quarta in einem späteren Stadium statt, als die der Crista ampullar."

Alexander beschrieb zwei Neuroepithelflecke, die lateral von der Macula utriculi am Boden des Utriculus gelegen waren und die aus einem hohen kubischen Epithel bestanden und neben Stützzellen auch degenerierte Sinneszellen und Statolyten aufwiesen. Er faßt sie als eine echte Macula neglecta auf.

Fischer konnte einen ganz gleichen Befund erheben in einem Fall, in welchem er an der Vorderwand des Utriculus in der Gegend des Sin. utric. inf. einen flachen Epithelhügel fand, der ganz den Bau einer Macula aufwies. Er konnte hohes Epithel aus Stützzellen und Sinneszellen, Haarfortsätze, Statolyten usw. beobachten, so daß er von einer echten Macula neglecta spricht.

In neuerer Zeit hat *Ruttin* an Hand von 11 Fällen, unter denen sich allerdings vorwiegend pathologische Fälle befinden, das Verhalten der angeblichen Macula neglecta untersucht und die gleichen Beschreibungen und Abbildungen, wie *Stütz* seiner Zeit erhoben, geliefert.

In dem letzten Heft der Zeitschr. f. Ohrenheilk. bringt *Sakai* einen Artikel, in welchem er über seine Untersuchungen an einer großen Reihe vom tierischen und menschlichen Serien berichtet. Er faßt seine Ergebnisse in folgenden Punkten zusammen:

1. Beim Menschen kommt eine ausgebildete Macula neglecta nicht vor.
2. Man findet nur Rudimente, wie *Stütz* und *Wittmaack* beschrieben.
3. Die Macula neglecta besteht aus einem Epithelhügel der zu dem oberen Teil des Duct. endolymphat. in der medialen Wand des Sin. utric. inf. und dem unteren Teil der lateralen Wand desselben am Boden sich befindet und in der Nähe der Amp. post. seine größte Ausdehnung hat, besonders bei Föten. Es lassen sich weder Sinneszellen, noch Nerven oder eine Cupula nachweisen.

4. Die menschliche Macula neglecta hat verschiedene Formen: rundlich, oval, zapfenförmig oder flach, die Größe schwankt zwischen 15—17 μ, die Breite zwischen 10—60 μ.

5. Die Macula neglecta kommt beim erwachsenen Menschen in 85% der Fälle, beim Kind in 90% und beim Foetus in 95% vor.

6. Im Falle *Fischer* handelt es sich um eine wirkliche Macula neglecta, die, entsprechend der Annahme des Autors, als eine Mißbildung „teratoider Natur" aufgefaßt werden muß.

Wir sehen also, daß zur Erklärung der von *Wittmaack* und *Stütz* beschriebenen Epithelleiste die vergleichende Anatomie und die Phylogenese herangezogen wurde, und daß man zu dem Schlusse kam, daß es sich um eine der Crista oder Macula neglecta homologene Bildung handelt. Den Beweis für diese Homologisierung ist man jedoch noch immer schuldig geblieben. Man wird zwar nicht erwarten können, daß für diesen Macularest alle Gewebsbestandteile, wie für die wirkliche Macula, auffindbar sind, doch müßte man verlangen, daß in einzelnen Fällen Reste von Haarzellen und Stützzellen nachweisbar wären, oder daß selbst bei der Inkonstanz ihres Vorkommens diese Epithelformationen dort liegen, wo sie bei Tieren, die solche überzählige Epithelzellen besitzen, gelegen sind. Man wird solche Stellen um so leichter und häufiger vorkommend finden, je tiefer man in der Tierreihe hinabsteigt (*Retzius*, *Sarasan* usw.).

Wenn man homologisiert, dann kommt man dazu, überall wo, eine solche, dem histologischen Bau des umgebenden Gewebes nicht entsprechende Stelle auftritt, an ein Macularudiment zu denken.

Man darf sich bei der Homologisierung nur auf den höchst entwickelten Typus, wie *Alexander* es bei der Echidna tat, stützen, da dort die Verhältnisse des Innenrohres einen Vergleich mit dem menschlichen Ohr am ehesten gestatten.

Bezüglich des Vorkommens einer wirklichen Macula neglecta sei auf die beiden Fälle von *Alexander* (l. c.) und *Fischer* (l. c.) hingewiesen.

Ich habe es daher übernommen, an einer Reihe von vollständigen Serien das membranöse Innenohr auf das Vorkommen solcher Epithelbildungen abzusuchen, die Größe, die Form, die Lage, den histologischen Bau, den Verlauf und die etwaigen Zusammenhänge der verschiedenen Gewebsformationen zu ermitteln, um auf diese Weise eine richtige Vorstellung zu erlangen. Für die Beurteilung der Epithel*leiste* darf als Kriterium nicht die Verdickung allein gelten, sondern es soll der Beweis erbracht werden, daß Gefäße hinziehen, daß es sich also um eine gut ernährte, funktionell wichtige Stelle handelt. *Ruttin* kommt diesem Gedanken insofern nahe, als er das Auftreten von Pigment in Erwägung zieht.

Nachdem ich noch eine große Reihe lückenloser Serien, sowohl eigene als auch solche, die mir Prof. *Alexander* gütigst zur Verfügung stellte,

auf diese atypischen Epithelzellformationen hin untersucht habe, kam ich immer mehr dazu, anzunehmen, daß auf rein deskriptivem Wege diese Frage sich nicht lösen lasse, denn je mehr Serien ich untersuchte, desto häufiger fand ich an den verschiedensten Stellen diese Epithelgebilde. Ich habe es daher unternommen, die Sache vom embryologischen Standpunkt aus anzugehen. Nachdem alle Neuroepithelien

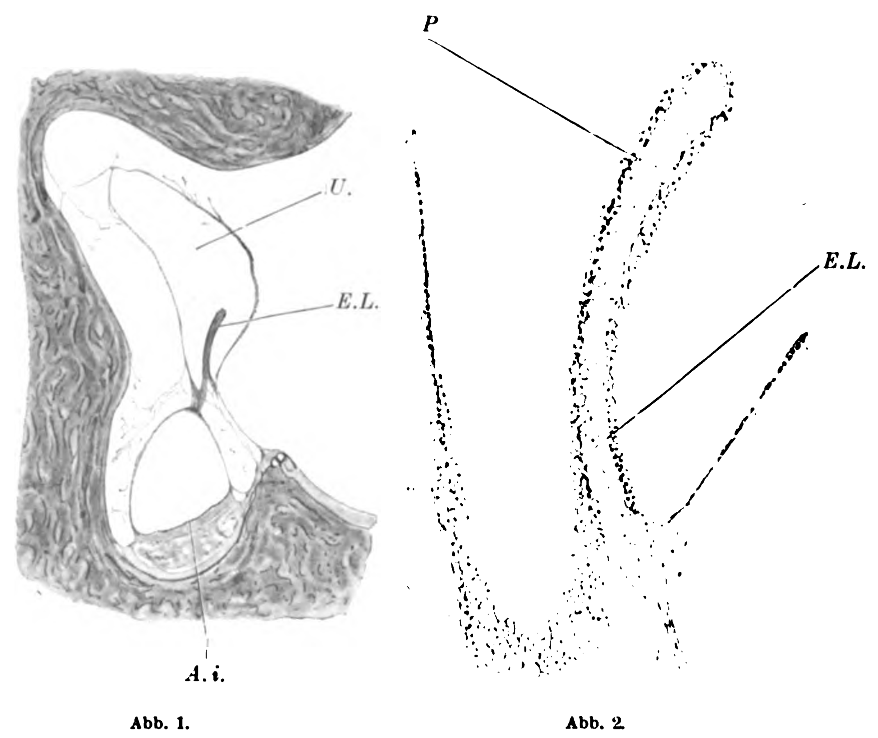


Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 1. Vertikalschnitt durch Vorhof und hintere Ampulle. Vergrößerung 30fach. Haemat.-Eosin. In der Gegend des Sinus utriculus inf. eine durch Schrägschnitt besonders lang erscheinende Epithelleiste (*E. L.*).

Abb. 2. Derselbe Schnitt, Vergrößerung 150fach. Man sieht im Innern der Epithelleiste (*E. L.*) Pigment (*P*).

ursprünglich aus einer einzigen Stelle (Macula communis), die sich dann teilt, hervorgehen, müßte man nachweisen, ob diese Epithelformationen direkt aus dem Epithelfleck der Macula communis hervorgehen oder ob es sich um versprengte Keime handelt, die erst dann auftreten, wenn die Umformung des Utriculus in seine endgültige Form aufgetreten ist. Nachdem ich eine Reihe menschlicher Embryoserien durchgesehen habe, habe ich, um eine richtige Vorstellung von der Lage und dem Verlauf dieser Epithelleisten zu gewinnen, eine lückenlose Serie, die mir Prof. *Hochstätter* im zweiten anatomischen Institute der Wiener Uni-

versität freundlichst zur Verfügung gestellt hatte, nach der Wachsplattenmethode rekonstruiert. Ich zeige Ihnen hier ein Modell, das von einem 4 monatigen Embryo stammt. (Demonstration des Modelles.)



Abb. 3. Vertikalschnitt in der Gegend der hinteren Ampulle. Vergrößerung 30 fach. Haemat.-Eosin. Epithelleiste (*E. L.*).

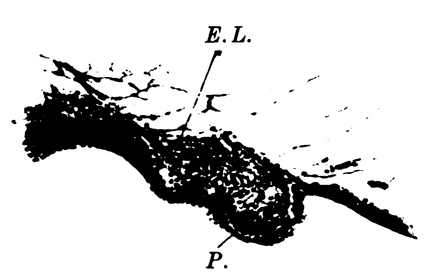


Abb. 4. Derselbe Schnitt, Vergrößerung 350 fach. Epithelleiste (*E. L.*) mit Pigment (*P.*).

Die Schnittdicke betrug 15 μ, die Vergrößerung ist 60 fach. Sie sehen hier eine Leiste, welche im hinteren Teil des Utriculus tief unten im Sinus utriculus inferior gelegen ist und gegen die mediale Utriculuswand zieht. Man kann sich deutlich vorstellen, daß, wenn die Schnitte z. B. schief getroffen sind, jene Bilder zustande kommen, von denen ich Ihnen eines hier zeige (Abb. 1 u. 2). Bei der Rekonstruktion sah man, daß die Leiste sich zusammensetzt aus Epithelvorsprüngen, die sich dachziegelartig übereinanderlegen, beginnend an der lateralen Wand im hintersten Teil des Utriculus. Ganz ähnliche Vorsprünge gingen von der gegenüberliegenden Wand aus, bis es zu einer Verschmelzung kam und sich aus einem Lumen zwei Lumina bildeten. Eine ähnliche, ganz kurze, mit der ebenbeschriebenen nicht zusammenhängende Leiste sieht man etwas weiter vorn an der Medialwand des Utriculus, und endlich eine dritte, noch kürzere, nur über wenige Schnitte sich ausbreitende, am Übergang des Sacculus in den Aquaeductus vestibuli. Am Dach des Utriculus konnte ich die von *Stütz* beschriebene Leiste nicht finden. Ebensowenig gelang es mir, den Zusammenhang der einzelnen Leistenbildungen zu finden. Obwohl ich mit meinen Untersuchungen noch nicht zu Ende bin, da ich auch die Absicht habe, noch jüngere Entwicklungsstadien zu untersuchen, glaube ich doch, so weit zu sein, um ein vorläufiges Ergebnis meiner Untersuchungen mitteilen zu können:

Zusammenfassung.

Im häutigen Innenohr lassen sich eine Reihe von Epithelbildungen nachweisen, die man ungezwungen in folgende vier Gruppen einteilen kann.

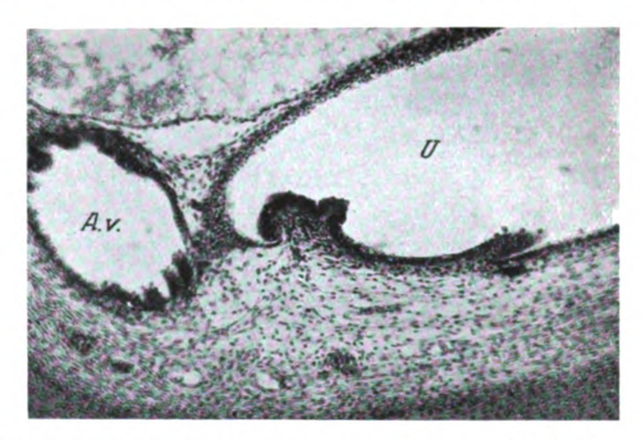


Abb. 5. Mikrophotogramm in der Gegend des unteren Abschnittes des Utriculus (*U*) und des Aquaeduct. vestib. (*A. v.*) eines 4 monat. Embryos. Vergrößerung 85 fach. Mehrere Epithelcysten.

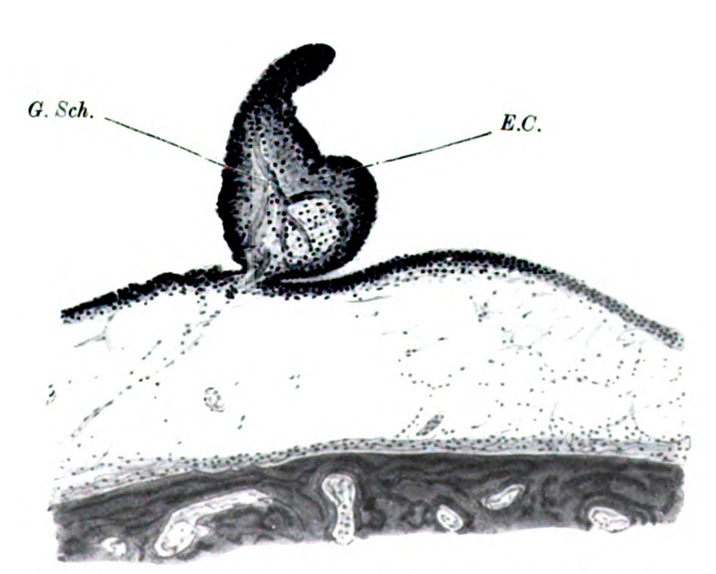


Abb. 6. Vertikalschnitt an der medialen Utriculuswand Erwachsener. Vergrößerung 200 fach. Epithelcyste (*E. C.*), die im Innern eine Blutgefäßschlinge enthält.

1. Eine wirkliche Macula neglecta im Sin. utric. inf. (selten, *Alexander*, *Fischer*).
2. Epithelsprossen (nach *Wittmaack* und *Stütz* Macula neglecta).

Es handelt sich dabei um eine gegen den hinteren Teil des Utriculus gerichtete, an der medialen Wand oder tief unten gegen den Sin. utricul. inf. gelegene Leiste, die sich z. T. manchmal außen und innen kundgibt, manchmal nur außen. (Abb. 1, 2, 3, 4.)

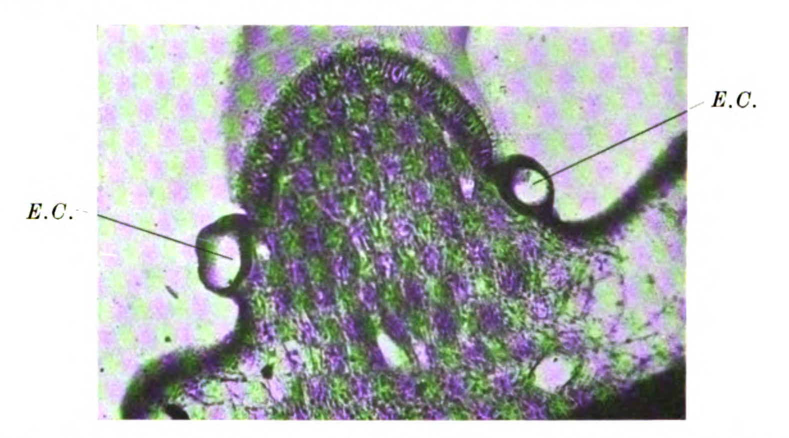


Abb. 7. Mikrophotogramm aus der Gegend der frontalen Ampulle eines 5 monatigen Embryos. Vergrößerung 85 fach. Symmetrisch angeordnete Epithelcysten (*E. C.*).

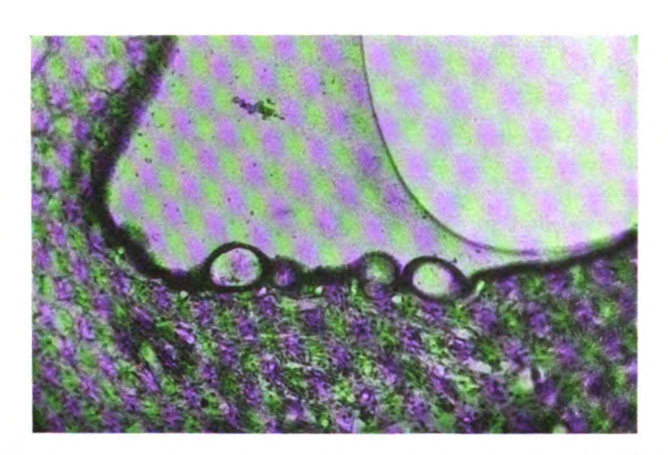


Abb. 8. Mikrophotogramm aus der Gegend der hor. Ampulle eines 5 monat. Embryos. Vergrößerung 85 fach. Mehrere Epithelcysten (*E. C.*).

3. Cystenartige Verdickungen im oberen Teil der medialen Wand oder im oberen Teil des Utriculus. (Abb. 5, 6.)

4. Andere atypische Epithelformationen, z. B. an der frontalen Ampulle (Abb. 7), an der vorderen Wand des Duct. cochl., am Eingangsteil in der freien Wand, am Duct. endolymphat. in der Nähe der Crista (Abb. 8), unmittelbar neben der Mascula utriculi usw. (Abb. 9).

In Gruppe 1—3 ist die Lage konstant, während in die Gruppe 4 alle übrigen an den verschiedensten Stellen auftretenden Epithelformationen gezählt wurden.

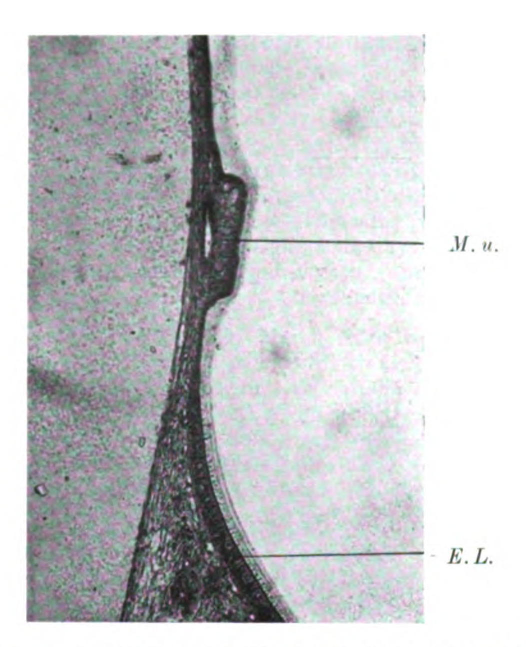


Abb. 9. Mikrophotogramm aus der Gegend der Macula utriculi (*M. u.*) eines 4 monat. Embryos. Vergrößerung 85 fach. Neben der Macula ein Epithelhügel (*E. L.*).

Literatur.

[1]) *Alexander*, Über atypische Gewebsformationen im innern Ohr. Arch. f. Ohrenheilk. **55**. — [2]) *Derselbe*, Entwicklung und Bau des inneren Gehörorganes von Echidna aculeata. Semons zool. Forsch. Jena 1904. — [3]) *Derselbe*, Über das Auftreten von akzessorischen Neuroepithelflecken im menschlichen Ohrlabyrinth. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **54**. 1920. — [4]) *C. E. Benjamins*, Beitrag zur Kenntnis des häutigen Labyrinths. Über eine vierte Crista acust. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **68**. 1813. — [5]) *Deiters* 1862. — [6]) *Fischer, J.*, Zur Frage des konstitutionell-kongenitalen Charakters der Otosklerose. Morphologische Anomalien des Innenohrs usw. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1921. — [7]) *Fleißig*, Die Entwicklung des Geckolabyrinths. Anat. Hefte **37**. 1908. — [8]) *Kuhn*, Über das häutige Labyrinth der Knochenfische usw. Arch. f. mikroskop. Anat. **14**, **17**, **20**. — [9]) *Retzius*, Das Gehörorgan der Wirbeltiere. **2**. 1884. — [10]) *Ruttin*, Acta-oto-Laryngologica 1922. Vol. III. — [11]) *Sakai*, Gibt es eine Macula neglecta usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1922. — [12]) *Sarasun*, *P.* und *F.*, Ergebnisse naturwissenschaftlicher Forschungen auf Ceylon. **2**, 4. Heft. 1890. — [13]) *Stütz*, Über sogenannte atypische Epithelformationen im häutigen Labyrinth. Morpholog. Jahrb. **44**. — [14]) *Wittmaack*, Über sogenannte atypische Epithelformationen im häutigen Labyrinth. Verh. deutsch. otol. Ges. 1911, S. 406.

Aussprache zu Vortrag Nr. 11.

Herr **Ruttin**-Wien. Ich habe mich in meiner Publikation nicht entscheiden können, ob es sich um eine Macula oder Crista neglecta handelt, aber ich habe in einem Falle darauf hingewiesen, daß dieser Epithelhügel, der beim Menschen ein dem Übergangsepithel gleiches Epithel enthält, pigmentiert war, ebenso wie die Cristae ampullares, während die Macula utriculi und sacculi kein Pigment enthielt. Ich hatte nun Gelegenheit, die Serien von Kollegen *Benjamins* durchzusehen und muß wohl sagen, daß ich auch die Überzeugung gewann, daß es sich um eine Crista handelt. Die verschiedenen Bilder dieses Epithelhügels erklären sich, da es sich um ein ganz rudimentäres Gebilde handelt. Das wichtigste ist aber, daß diese Epithelleiste ganz konstant in ihrer Lage ist. Sie zieht von dem unteren Teil der vorderen Utricularwand über die untere Utricularwand, seitlich von der unteren Ampulle hinauf in das Crus commune, wo sie sich verliert. Sie ist auch fast immer in den pathologischen Fällen, wofern diese Teile nicht zerstört sind, zu finden. Fast alle Autoren die pathologisch gearbeitet haben, haben sie auch, ohne zu wissen, abgebildet.

Herr **Panse**-Dresden weist darauf hin, daß die echte Macula neglecta, die Retius niemals als Crista mit Hörsteinen beschrieb, stets nur am Übergang von Pars superior zur Pars inferior zu finden ist. Sie vermittelt Empfindung von Drucksteigerung im Labyrinth, durch Strömung von Pars superior zur Pars inferior. Der Abfluß geschieht durch den Ductus endolymphaticus in der Pars superior. Die Strömung von der inferior zur superior setzt das cupulaähnliche Gebilde in Bewegung, wie die Cupulae der Bogengänge. Die Macula neglecta ist am besten ausgebildet bei den Fischen.

Herr **Fischer**-Wien; Schlußwort. Ich möchte nur entgegnen, daß die Frage, ob es sich um eine Crista neglecta handelt, bloß von sekundärer Bedeutung ist. Vielmehr erscheint es mir einzig wichtig, ob wir es mit einem Rudiment einer Nervenendstelle zu tun haben oder nicht, da die Tatsache einer Epithelverdickung allein ein Kriterium für die Beurteilung durchaus nicht abgeben kann. Diesbezüglich gilt eben das, was ich im Vortrag bereits hervorgehoben habe und worauf ich, um Wiederholungen zu vermeiden, bloß nur wieder hinweise.

---

12. Herr **Schoenlank**-Zürich: **Isolierte Erkrankung des Otolithenapparates.**

Die Erkrankungen des Otolithenapparates zeichnen sich klinisch nach den Schlußfolgerungen, die *Voss*, gestützt auf seine und *Báránys* Beobachtungen in seinem Vortrag an der letztjährigen Tagung unserer Gesellschaft (Verhandl. d. Ges. deutsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte 1921, S. 201—210) zog, dadurch aus, daß Schwindel und Nystagmus nur in bestimmter Kopflage auftreten, dabei Störungen im Tonus der Körpermuskulatur, wahrscheinlich auch in der Gegenrollung der Augen. Notwendig ist, daß diese Symptome durch entsprechende Methoden aufgesucht werden, welche darin bestehen, Störungen der Lagereflexe zu ermitteln. Ich bin in der Lage, die Beobachtungen um einen neuen Fall zu vermehren.

Es handelt sich um einen 49jährigen bisher ohrgesunden Pat., Kontrolleur in einer Maschinenfabrik, der wegen eines Furunkels am Eingang des rechten Gehörgangs und eines Ekzems der rechten Ohrmuschel zur Behandlung kam. Außer den durch diese Affektion bedingten Beschwerden klagte Pat. über nichts. Trommelfell bds. o. B., die Funktionsprüfung der Ohren (die ich für mich interessierende, andere Fragen vornahm) ergab: Flüstersprache rechts 100, links 80 cm, Konversationssprache bis 7 m geprüft. Weber nicht lateralisiert, Rinne bds. +, verlängert; Schwabach bs. 12/40, untere Tongrenze bds. C/II, obere Tongrenze (Schultzesches Monochord) rechts 13318 v. d. (gis [6]) links 10427 v. d. (e[6]). Dreh- und kalorischer Nystagmus in normal zu bezeichnender Weise vorhanden. Nachdem der Furunkel völlig, das Ekzem beinahe abgeheilt war, erkrankte Pat. am 24. I. 1922 an einer (damals in Zürich epidemisch auftretenden) Grippe. Am 4. II. wurde ich von dem behandelnden Hausarzt gerufen. Die Erscheinungen der Grippe seien vorüber. Pat. klage aber seit dem 2. II. über Schwindel mit dem Gefühl des Rechtsdrehens, dabei trete Brechreiz und sogar Brechen auf. Ich fand Pat. in linker Seitenlage, die er krampfhaft festhielt, da im Moment, wo er zur Untersuchung sich drehte, die geschilderten Erscheinungen und horizontaler Nystagmus nach links auftraten und solange anhielten, bis er wieder in der linken Seitenlage war. Pat. richtet sich auf, indem er in ganz charakteristischer Weise sorgfältig sich den Kopf so stützen ließ, daß dieser sich nicht bewegte. Die Funktionsprüfung der Ohren ergab gegenüber der seinerzeit erhobenen keine Veränderung. Auch die übrige körperliche Untersuchung, vor allem die des Nervensystems, zeigte völlig normalen Befund. Pat. klagte nur über Schmerz rechts in Höhe des Scheitels, wo auch an der Grenze des rechten Scheitel-Stirn-Hinterhauptbeins eine umschriebene druckempfindliche Stelle sich fand. Die Auslösung der Schwindelanfälle gelang sofort, wenn der Kopf des Pat. aus der Medianlinie nach rechts und nach unten gedreht wurde. Der von *Voss* erhobenen Forderung folgend, versuchte ich nun systematisch den Otolithenapparat zu prüfen, da für eine Erkrankung der Bogengänge Anhaltspunkte nicht vorlagen, und eine andere Ursache des Schwindels ebenfalls nicht zu finden war. Ich ließ den Oberkörper so gut als möglich fixieren und konnte feststellen, daß bei Drehung des Kopfes von der Medianen nach links, oder durch Neigung auf die linke Schulter weder Schwindel noch Nystagmus sich erzeugen ließ. Sobald aber der Kopf in derselben Art nach rechts bewegt wurde, trat sofort starker, linksgerichteter horizontaler Nystagmus, Schwindel mit Gefühl des Rechtsdrehens und Brechreiz auf. Da mir auch die von *Grahe-Voss* angeführte Gegenprobe (Pat. in Bauchlage, Drehung, so daß das rechte erkrankte Labyrinth nach oben zu liegen kommt, kein Schwindel; Drehung nach links, so daß das rechte Labyrinth in die „Schwindellage" nach unten kommt; Schwindel und Brechreiz) ein entsprechendes Resultat ergab, hielt ich mich für berechtigt, die Diagnose auf eine isolierte Erkrankung des Otolithenapparates zu stellen. Die stürmischen Erscheinungen klangen im Laufe von 14 Tagen ab, Pat. verließ das Bett und wurde ambulant weiter beobachtet. Um es gleich vorweg zu nehmen, sei angeführt, daß die letzten Spuren der Erscheinungen bis Ende April nachweisbar blieben. Pat. gab immer wieder an, daß im Momente wo er brüske Bewegungen des Kopfes nach rechts und unten über die Mittellinie machte (z. B. beim Anziehen des rechten Sockens, Schuhes), der Schwindel eintrete und so lange anhalte, bis er den Kopf wieder, wie er sich ausdrückte, „gradstelle". Am Ende der 3. Woche der Erscheinungen gab er an, daß das Gefühl des Rechtsdrehens und der Schwindel auch dann sofort aufhöre, sobald er sich mit dem linken Auge über die Lage des Kopfes wieder orientiert habe. Ich prüfte Pat. daraufhin mit verbundenen Augen und fand, daß dann der Schwindel tatsächlich solange andauerte, bis ich den Kopf in die Ruhelage zurückbrachte. Darin —

Anhalten der Erscheinungen, so lange der Kopf in der Schwindellage sich befindet — verhält sich dieser Fall wie der von *Voss* geschilderte. Um nun auch zu versuchen, die tonischen Labyrinth- und tonischen Halbreflexe besonders zu prüfen hing ich Pat. in einer Kopfschwebe auf, bis er gerade mit dem Zehenballen noch festen Stand hatte. Durch Gegenzüge an der Schwebe fixierte ich den Kopf und ließ den Oberkörper für sich drehen: bei Drehen nach rechts Schwindel, nach links nicht. Ebenso fixierte ich mittels Binden und Sandsäcken nun den Rumpf an der den Kopf haltenden Schwebe und drehte Kopf + Rumpf gemeinsam mit demselben Resultat. Wieder trat aber die Erscheinung auf, daß mit offenen Augen Pat. nach etwa 30 Sekunden ein Aufhören des Schwindels angab, während er bei verbundenen Augen anfänglich so lange anhielt, bis die Ruhelage wieder hergestellt war. Die Prüfung mit dem Dynamometer ergab ebenfalls Unterschiede in der Tonisierung der Muskulatur während und nach dem Anfall, allerdings nur geringfügige.

	links	rechts
	40	36
Während des Schwindels bei Rechtsdrehung	40	34
etwas später	40	32
nach Aufhören des Schwindels	40	32

Zur selben Zeit als Pat. angab, den Schwindel durch Orientieren im Raum mit dem linken Auge günstig zu beeinflussen, verschwanden auch diese Unterschiede in der Kraft der beiden Hände.

Die Gegenrollung der Augen zu prüfen, war mir mangels eines Apparates nicht möglich. Ich nahm Gelegenheit, Pat. späterhin zur genauen neurologischen Untersuchung Herrn Prof. *C. v. Monakow* vorzustellen. Es wurden keine weiteren Symptome von seiten des zentralen und peripheren Nervensystems gefunden. Eine gleich zu Beginn der Erkrankung angestellte Wassermannsche Untersuchung war negativ gewesen. Pat. wurde auf Vorschlag von Prof. *v. Monakow* mittels der Brennerschen Ohrelektrode mit ganz schwachen Strömen einschleichend von 0,4—2 Milli-Ampere) behandelt. Nach der Behandlung gab er jeweils ein subjektives Besserbefinden an.

Der Fall bringt den Beweis dafür, daß es — wie *Voss* es gegenüber *Brunner* in der Diskussion zu seinem Vortrag betonte — wohl isolierte Erkrankung des Otolithenapparates *ohne* konkomittierende Ohrenerkrankung gibt. Eine Infektion auf dem Lymphwege anzunehmen, wäre gesucht. Nach *Most* (Bd. I Handb. von *Katz-Blumenfeld*) kommunizieren wohl die Lymphbahnen des äußeren und Mittelohres, von denen des Innenohres ist dies aber nicht bekannt und nicht wahrscheinlich. Ich möchte aber hervorheben, daß mit dem Ausdruck „isolierte Erkrankung des Otolithenapparates ohne konkomittierende Ohrerkrankung“, (der Fall *Báránys* gehört hierher) für die Genese nichts präjudiziert ist. Im Falle *Voss* lag eine induzierte Labyrinthitis vor, deren Übergreifen auf den Vorhof möglich war, Es ist sehr wohl möglich, sogar höchstwahrscheinlich, daß gerade in unserem Fall die Ursache der Otolithenerkrankung zentral liegt, und es sich nur um einen zutage tretenden Symptomenkomplex handelte. Wenn man die zentralen Bahnen des Vestibularis verfolgt — ich verweise auf die zusammenfassende Arbeit von *G. Fuse* „Die Organisation und der Verlauf der aku-

stischen Bahnen" in Heft 10 der Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut der Universität Zürich 1916 — so ergeben sich Verbindungen des Vestibularis der einen Seite und seines Kerngebietes mit der anderen und allen anderen Kernen der Hirnnerven. Zahlreich sind auch die Anastomosen des cochlearen und vestibularen Teils des Nervus octavus, so daß *C. Winkler* (zit. nach *Fuse*) die scharfe Zweiteilung des Octavus für nicht möglich hält. Man kann mit Fug und Recht gerade den achten Hirnnerven in bezug auf seine zentrale Bahn als einen „Vagus" bezeichnen. Durch diese vielseitigen Verbindungen wäre einmal zu erklären, daß im geschilderten Fall ein Aufhören des Schwindels und Nystagmus auftrat, sobald sich der Patient mit dem linken Auge im Raum orientieren konnte, ebenso das Aufhören des Unterschiedes in der Tonisierung, nach einer gewissen Zeit treten assoziative Bahnen und damit andere Zentren für die erkrankte ein. In einer Wahrnehmung, wie sie die Erhaltung des Gleichgewichtes darstellt, sind (wie im Sehen) eine große Zahl Reflexe — Sinne — untergebracht, wie Muskelsinn, Orientieren über Lage im Raum usw. Und nach dem Aufhören der Diaschise tritt an Stelle eines Ausgefallenen ein anderes stärker ein.

Über den Sitz einer eventuell zentralen Ursache lassen sich naturgemäß nur vage Vermutungen aussprechen. Die Frage, ob und wie die einzelnen Bogengänge, Utriculus und Sacculus, im Kerngebiet einzeln repräsentiert sind, harrt ja noch der Lösung. Man könnte — gerade da eine infektiöse Allgemeinerkrankung (Grippe) vorausging — in unserem Falle vielleicht an eine Störung in der Sekretion der Lymphe im vierten Ventrikel (Ependym des Plexus chorioideus) denken, an dessen Boden ja die Fasern verlaufen. Das Kleinhirn mit seinen direkten Beziehungen zum Vestibulariskerngebiet und zu den Großhirnwindungen ist sicherlich die Sammelstelle aller Vorgänge zur Erhaltung des Gleichgewichtes. Doch kann man wie ein corticales Hörzentrum wohl auch ein corticales Vestibulariszentrum annehmen. Der Versuch der Erhaltung des Gleichgewichtes — es geht dies auch aus dem geschilderten Verhalten des Augensymptomes unseres Falles hervor — ist nicht nur ein reflektorischer, sondern auch ein bewußter Vorgang, für den ein Zentrum auch in der Großhirnrinde vorhanden sein muß. Ähnliche Gedankengänge verfolgen — wie ich einem Referat *Hellmanns* im Zentralbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. I, Heft 2 über einen Vortrag *Weißenburgs* über Gleichgewicht und Vestibularapparat entnehme — auch amerikanische Autoren. Der anatomische Beweis ist nicht erbracht. Es ist, wie überhaupt für die Neurologie des Octavus, ein reiches Feld experimenteller Arbeit offen. Ganz besonders fehlen Untersuchungen über die akustischen Bahnen und ihre Organisation beim Menschen, da bisher vor allem nur das Ohrlabyrinth berücksichtigt wurde.

Aussprache zu Vortrag Nr. 12.

Herr **Brunner**-Wien. Der Herr Vortragende hat seinen Vortrag als „Isolierte Erkrankung des Otolithenapparates" bezeichnet; man müßte also verlangen, daß irgend ein Anhaltspunkt für eine Erkrankung des peripheren Sinnesorgans vorliegt. Das ist weder der Fall bei dem Patienten des Herrn Vortragenden noch bei dem Patienten *Baranys*; nur in dem Falle von *Voss* war die Möglichkeit einer Erkrankung des Otolithenapparates gegeben. Der Herr Vortragende hat den Sitz der Erkrankung in das Zentralnervensystem verlegt. Dann handelt es sich aber nicht mehr um eine Erkrankung des peripheren Sinnesorganes, sondern eben um eine Erkrankung des Nervensystems, und dann kann man auch nicht von einer isolierten Erkrankung des Otolithenapparates sprechen.

Herr **Blohmke**-Königsberg. Da aus der Schilderung der im vorliegenden Krankheitsfall beobachteten Symptome bei Lagenwechsel nicht ganz eindeutig hervorgeht, ob die Symptome (Nystagmus usw.) nur im Beginn der Lageveränderung oder auch während der geringen Dauer derselben zu beobachten war, wünscht *Blohmke* von dem Vortragenden darüber noch präzise Angaben. Denn nur bei der zweiten Möglichkeit ist man berechtigt, von Otolithenerkrankungen zu sprechen, da die Otolithenreflexe bekanntlich Dauerreaktionen darstellen, die so lange vorhanden sind als die Lageänderung anhält. Die bei einer Lageveränderung eventuell durch Drehung, Wendung usw. auftretenden Augenbewegungen sind z. B. Bewegungsreflexe, die sehr bald verschwinden und nicht mit den kompensatorischen Augenbewegungen, die Reflexe der Lage sind, zu verwechseln sind.

Herr **Lund**-Kopenhagen. Ich habe Gelegenheit gehabt, an 2 Fällen von kombinierten Vestibularis- und Otolithenaffektionen folgendes zu beobachten: Beide Patienten hatten durch längere Zeit typische vestibuläre Schwindelanfälle. Der eine hatte links Erregbarkeit des Bogengangsapparates, der andere starke Untererregbarkeit links. Beide hatten sie einen Nystagmus nach rechts, der doch nicht immer vorhanden war. Bei Linksneigung des Kopfes in aufrechter Lage oder bei Linksdrehung des Kopfes in horizontaler Lage haben beide Patienten einen starken und dauernden Nystagmus nach rechts. Nun habe ich die Gegenrollung bei diesen beiden Patienten untersucht — ich bemerke, daß diese Versuche zum ersten Male bei Patienten mit sicherer Otolithenerkrankung hier versucht worden sind; es hat sich gezeigt, daß diese zwei Patienten überhaupt keine Gegenrollung nach Rechtsneigung hatten. Bei Linksneigung dagegen hatten beide Patienten eine sehr starke Gegenrollung nach rechts (16°).

Nun habe ich die Frage aufgestellt: Wird dieser Nystagmus bei Lageänderung vom Otolithenapparat ausgelöst? Ich glaube nicht. Es ist wohl wahrscheinlich, daß es sich um einen latenten Bogengangsnystagmus nach rechts handelt, der durch starke Gegenrollung nach rechts — also im selben Sinne — accelleriert, d. h. manifest wird. Noch möchte ich bemerken, daß in meinem zweiten Fall deutliche Veränderungen im Liquor cerebrospinalis vorhanden waren. Ich glaube daher an eine zentrale Erkrankung, vielleicht in den Kernen des Otolithengebietes, in der Medulla oblongata.

Herr **Voss**-Frankfurt a. M.: Es freut mich, aus dem Vortrag des Herrn Schönlank zu entnehmen, daß meine Anregung vom vorigen Jahre, auf Schädigung des Otolithenapparates zu achten, auf fruchtbaren Boden gefallen ist. Der Fall des Herrn Dr. *Schönlank* unterscheidet sich von dem meinigen nur dadurch, daß in dem meinigen eine akute Mittelohrentzündung als Ursache der Störung vorhanden war, während es in dem seinigen an einer solchen fehlt und eine erkennbare Ursache nicht nachweisbar ist. Ich bedaure nur, daß es auch in seinem Falle wie in dem

meinigen nicht möglich war, eine Untersuchung der Gegenrollung der Augen vorzunehmen, deren evtl. Veränderung in ähnlichen Fällen in Zukunft berücksichtigt werden müßte.

Die Bemerkung des Herrn *Brunner*, daß in einem Falle wie dem vorliegenden als Ursache der Erscheinungen multiple Sklerose anzunehmen ist, vermag ich nicht ohne weiteres zu unterschreiben. Es wäre doch z. B. auch eine Neurose der betr. Bahn denkbar.

Herr **Schoenlank**-Zürich (Schlußwort) erwidert Herrn *Brunner*, daß er ausdrücklich davon sprach, es handele sich wesentlich um den Symptomenkomplex der geschilderten Erkrankung.

Herrn *Blohmke* weist er nochmals darauf hin, daß die Schwindelerscheinungen nur bei Änderung der Lage des Kopfes im Raum auftraten und so lange anhielten, bis der Kopf wieder in die Ruhelage zurückgeführt wurde. . . ..

---

13. Herr **Voß**-Frankfurt a. M.: **Gibt es eine fronto-pontino-zerebellare Bahn?**

In seinem Referat über den *Barany*schen Zeigeversuch im 19. Bd. des Zentralbl. f. Ohrenheilk. bezeichnet *Seng* es als übereilt, wenn man auf Grund des positiven Ausfalles der erstmalig von *Szasz* und *Podmaniczky*, dann von *Blohmke* und *Reichmann*, *Max Mann*, *Albrecht* und mir aufgenommenen und fortgesetzten Versuche, durch Abkühlen von Stirnwunden ein Vorbeizeigen hervorzurufen, es als erwiesen ansehen wolle, daß in der Großhirnrinde eine Lokalisation nach Richtungen vorhanden sei.

Der erste Einwand des genannten Autors richtet sich dagegen, daß die Abkühlung einer Reihe von Fällen nicht zum Vorbeizeigen geführt habe, womit man nur etwas anfangen könne, wenn man die Lage der Stellen, deren Abkühlung wirksam war, vergleichen könne mit der Lage der unwirksamen. Dieses gewünschte Material kann ich zur Verfügung stellen. In drei negativen gegenüber sechs positiven Beobachtungen lag die Verletzungsstelle, ebenso wie das *Mann* von den seinigen berichtet, hinter dem vorderen Pol des Stirnhirnes. Ich war in allen drei Fällen schon vor der Spülung auf dieses negative Ergebnis gefaßt. Ich habe die Fälle lediglich zur Komplettierung herangezogen, weil die betreffende Narbe eben noch im Bereiche des Stirnhirns lag. In einem der Fälle war außerdem eine Meningitis vorausgegangen. Diese wäre vielleicht an sich schon ein Moment gewesen, um das Resultat der Spülung zu beeinflussen.

Zweitens betont *Seng*, daß man in den meisten Versuchen gar nicht genau die abgekühlte Stelle kenne, da ja durch die darüberliegende Haut hindurch abgekühlt werde.

Das Gehirn sei ferner in jener Gegend stets stark geschädigt gewesen, und wir wüßten nicht das Geringste über seine Funktionsfähigkeit zur Zeit des Versuches.

Endlich aber sei Vorbeizeigen gar nicht in allen Richtungen beobachtet worden, sondern fast stets nach außen, was gleichzeitig einer Annäherung an die Mittelstellung des Gelenkes entspreche, so daß die Richtung des Vorbeizeigens hier möglicherweise nicht nach dem Raum orientiert wäre, sondern lediglich der Mittelstellung zustrebte. Der gleich mitzuteilende Fall dürfte nun, wie Sie sich überzeugen werden, nicht nur den letztgenannten Einwürfen *Sengs* begegnen, sondern auch einige interessante und wichtige Neubeobachtungen bringen.

Es handelt sich um den Lazarettinsassen Heinrich Diegelmann, der im Jahre 1915 angeblich durch ein Infanteriegeschoß an der linken Stirnseite verwundet wurde.

Bei der am 12. XI. 1921 von mir erstmalig vorgenommenen Untersuchung äußerte er Klagen über Stirnkopfschmerzen. An der linken Stirnseite ungefähr über der Mitte der Augenbraue befand sich eine etwa 4 cm lange, vertikal verlaufende, leicht eingesunkene Narbe, die zum Teil innerhalb, zum Teil direkt unterhalb der Haargrenze lag und im Bereich der Einsenkung eine geringe Pulsation aufwies. Die Ränder der Narbe waren knochenhart. Nach Mitteilung der Nervenabteilung des Teillazaretts Schifferstraße (Prof. *Goldstein*) bestand eine Hemihypalgesie der rechten Seite, die ziemlich scharf median begrenzt war und als funktionell angesprochen wurde. Keine cerebellare Ataxie, keine Adiadochokinese, kein Sherringtonsches Widerstandsphänomen, keine Störungen in der Gewichtsschätzung, kein Tremor manuum.

Das rechte Trommelfell zeigte eine fleckige Trübung im unteren Abschnitt und eine geringe Gefäßinjektion am Hammergriff, das linke eine streifige Trübung im hinteren Abschnitt. Die Hörprüung ergab:

Links		Rechts
5,0 m (77) = 2,5 m	Fl	5,0 m (77) = 2,5 m
	We	
um 12″ verkürzt +	Ri	+ um 12″ verkürzt
	Schw 12/18	
C_{-2}	U.T.	C_{-2}
Luftleitung 29 cm	O.T.	28 cm Luftleitung
Knochenleitung 25 cm (Monochord)		23 cm Knochenl. (Monochord.)

Die Taschenuhr wurde beiderseits durch Luftleitung auf 1,0 m Entfernung, durch Knochenleitung beiderseits gleich gut gehört.

Vestibular: Leichter horizontaler Nystagmus nach rechts, bei Augenfußschluß und wechselnder Kopfhaltung keine Fallneigung, spontanes Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach vorn.

Kalorisch: 5 ccm 27° H_2O.

Links: 15″—90″ horizontal rotatorischer Nystagmus nach rechts, Vorbeizeigen mit beiden Händen nach links, bei Augenfußschluß Fallneigung nach links vorn.

Rechts 20″—125″ Nystagmus horizontal nach links, Vorbeizeigen mit beiden Händen nach rechts, bei Augenfußschluß Fallneigung nach rechts.

Beiderseits kein Gefühl von Scheindrehung.

Rotatorisch: Nach 10 Rechtsdrehungen 30″ Nachnystagmus, Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach außen. Nach 10 Linksdrehungen 45″ Nachnystagmus, Vorbeizeigen mit beiden Händen nach links.

Beim Abkühlen der Narbe mit Chloräthyl wird mit der rechten Hand nach außen vorbei, mit der linken richtig gezeigt. Pat. stützt darnach den Kopf in die

Hände und behauptet, daß es ihm übel sei. Es wurde nunmehr eine Spülung der Narbe mit 45° warmem Wasser mit dem Erfolg vorgenommen, daß mit der rechten Hand nach innen, mit der linken richtig gezeigt wurde.

Bei galvanischer Reizung der Narbe wird bei Anodendauer (0,5 MA) mit der rechten Hand nach außen, bei Kathodendauer (1,0 MA) mit der rechten Hand nach innen gezeigt, während beide Male die linke Hand keine Abweichereaktion erkennen ließ.

Am 6. III. 1922 wurde in Lokalanästhesie die operative Entfernung eines intradural sitzenden Granatsplitters, der mit der Dura verwachsen war und eine Delle in ihr verursacht hatte, ausgeführt. Bei dieser Gelegenheit wurde, diesmal in Gemeinschaft mit Herrn Prof. *Goldstein*, nach Entfernung des Splitters eine Reizung der freiliegenden Dura vorgenommen. Die Untersuchung auf vestibulare Spontansymptome ergab kein Vorbeizeigen, nur den bereits bei der ersten Untersuchung festgestellten Nystagmus horizontalis nach rechts.

Das Ergebnis der experimentellen Untersuchung war folgendes:

Galvanisch: mit Anode (Stromdauer) von 0,5 MA ab Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach außen. Mit Kathode (Stromdauer) von 0,5 MA ab Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach innen.

Bei Chloräthylabkühlung Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach außen.

Bei Bespülung der Dura mit 45° warmem Wasser Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach innen.

Mit der linken Hand wird bei all diesen Versuchen richtig gezeigt.

Am 18. III. 1922 wurde, nachdem die Operationswunde glatt und reaktionslos verheilt war, eine erneute Untersuchung vorgenommen.

Es bestand kein Spontannystagmus, kein Vorbeizeigen in allen 3 Ebenen, bei Augenfußschluß mit ausgestreckten Händen und wechselnder Kopfhaltung keine Fallneigung.

Eine Berieselung der Narbe mit 25° kaltem Wasser hatte nach wenigen Sekunden ein Vorbeizeigen mit beiden Händen nach rechts zur Folge, nachdem anfänglich nur die rechte Hand nach außen gezeigt hatte. Eine gleichlange Berieselung einer entsprechenden Stelle der rechten Stirnseite war ergebnislos.

Eine Berieselung der Narbe mit 45° warmem Wasser führte nach wenigen Sekunden zum Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach innen, während die linke Hand bald richtig, bald nach außen vorbeizeigte. Auch hierbei hatte die Berieselung einer analogen Stelle der rechten Stirnseite keinen Erfolg.

Durch Abkühlung der Narbe mit 30° warmem Wasser kam es wie bei der Spülung mit Wasser von 25° zum Vorbeizeigen mit beiden Händen nach rechts.

Hingegen konnte durch eine Bespülung mit 34° warmem Wasser keine Vorbeizeigereaktion mehr ausgelöst werden.

Bei Anode (Dauer) an der Narbe kam es bei 0,75 MA zu Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach außen. Bei Kathode (Dauer) zwischen 3—4 MA zu Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach innen.

Wir konnten also im Laufe von drei zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen vorgenommenen Untersuchungen feststellen, daß durch Kalt- und Warmspülung der Verletzungsstelle, und zwar sowohl der Narbe wie der freiliegenden Dura, ebenso wie durch Anoden- und Kathodendauerreizung ein einander entgegengesetztes Vorbeizeigen entweder nur in der kontralateralen Hand bzw. in beiden Händen ausgelöst wurde. Und zwar entsprach dem Vorbeizeigen von der Verletzungestelle weg infolge von Kaltspülung das gleiche Ergebnis

durch Anodenreizung, während Warmspülung und Kathodenreizung ein solches nach der entgegengesetzten Richtung zur Folge hatte.

Der obenerwähnte Einwand *Sengs*, daß man die abgekühlte Stelle gar nicht genau kenne, da ja durch die darüberliegende Haut hindurch abgekühlt würde, ist also durch die eben mitgeteilte Beobachtung überholt. Denn hier hat sowohl die kalorische wie galvanische Untersuchung nicht nur von der darüberliegenden Narbe, sondern von der freigelegten Dura des linken Stirnhirnes aus selbst stattgefunden.

Daß das Gehirn in jener Gegend, wie das *Seng* für alle solche Fälle glaubt annehmen zu sollen, stark geschädigt gewesen sei, ist nicht sehr wahrscheinlich. Die Tatsache, daß der Granatsplitter in der Dura steckengeblieben ist, beweist jedenfalls, daß seine lebendige Kraft keine sehr große gewesen ist. Seine schädigende Wirkung auf das daruntergelegene Gehirn darf wohl dementsprechend bewertet werden. Klinische Symptome, die auf eine starke Funktionsschädigung des Stirnhirns hingewiesen hätten, bestanden zur Zeit der Untersuchung nicht. Man müßte dann den Spontannystagmus dahin deuten wollen, wofür ja sein Verschwinden nach der Operation einen gewissen Anhalt bot. Doch bliebe diese Annahme mindestens diskutabel, da die linke Seite kalorisch und rotatorisch untererregbar war, ein Vorkommnis, das in Verbindung mit der laesio auris intern. duplex auf Erschütterung der nervösen Endapparate hinzudeuten schien. Die Tatsache, daß der Effekt der kalorischen Reizung schon nach wenigen Sekunden und nach Anwendung sehr geringer Temperaturdifferenzen (7° bzw. 8°), der der galvanischen meist schon nach sehr schwachen Strömen auftrat, läßt eher auf ein besonders leichtes Ansprechen, also vermutlich eine ziemliche Intaktheit der zweifellos oberflächlich liegenden Bahnen schließen.

Der letzte der *Seng*schen Einwände endlich, daß das Vorbeizeigen gar nicht in allen Ebenen, sondern fast stets nur nach außen beobachtet sei, was gleichzeitig einer Annäherung an die Mittelstellung des Gelenkes entspreche, trifft auf unseren Fall nicht zu, insofern als vorliegendenfalls die Prüfung, wie dies grundsätzlich bei uns geschieht, in Adduktions- und Abduktionsstellung der Hände vorgenommen wurde und bei Kaltspülung jedesmal das gleiche Resultat: Vorbeizeigen nach rechts außen ergab. Von einem Ergebnis im Sinne einer Annäherung an die Mittelstellung würde man nur sprechen können, wenn in Adduktionsstellung nach außen, in Abduktionsstellung nach innen vorbeigezeigt worden wäre. Das Ergebnis der Warmspülung mit ihrer der Kaltspülung regelmäßig entgegengesetzten Richtung des V. Z. stellt eine weitere Widerlegung des *Seng*schen Einwandes dar.

Gegen die Möglichkeit, daß es sich bei den kalorischen Reaktionen um solche im Sinne *Grießmanns* handeln könne, wie sie nach Ansicht

dieses Autors durch Erregung der Kälte- und Wärmepunkte bestimmter Stellen der äußeren Haut, aber, wie wir an meiner Klinik feststellen konnten, auch durch rein sensible Reize anderer Art von den verschiedensten Körperstellen aus ausgelöst werden können, spricht einerseits das Ausbleiben von kalorischem Nystagmus bei den Versuchen, andererseits die Tatsache, daß durch Abkühlung oder Erwärmung einer analogen Stelle der anderen Stirnseite niemals eine entsprechende Reaktion hervorgerufen werden konnte. Aus dem einander entgegengesetzten Ergebnis bei Kälte- und Wärmeapplikation bzw. bei ein- und aussteigendem Strom geht m. E. hervor, daß es sich tatsächlich um eine experimentelle Beeinflussung des frontalen Richtungszentrums gehandelt haben muß.

Damit gelangen wir zu dem interessantesten Ergebnis dieser Versuche.

Durch *Trendelenburg* wissen wir, daß sich durch Kältereize Teile des Gehirns vorübergehend ausschalten lassen. In seinen Fällen konnte dieser Autor eine kontralaterale Hemiplegie bei Ätherabkühlung der Zentralwindung hervorrufen, die mit der Beseitigung des Reizes und Wiedererwärmung der betreffenden Stelle auf Bluttemperatur verschwand. Bekanntlich hat *Barany* die gleiche Versuchsanordnung zur Lagebestimmung der Vorbeizeigezentren im Kleinhirn gewählt. *Szasz* und *Podmaniczky* haben dann sinngemäß diesen Weg zum Nachweis der frontalen Vorbeizeigezentren beschritten.

In allen diesen Fällen fand aber nur eine Anwendung von Kältereizen statt, deren physiologische Wirkung man sich durch eine temporäre Lähmung der betreffenden Zentren erklären zu sollen glaubte.

Wie kann man sich nun die Wirkung des Wärmereizes diesfalls physiologisch vorstellen? Der nächstliegende Gedanke wäre der, daß es sich bei der Kälte um einen reizmindernden, bei der Wärme um einen reizsteigernden Vorgang handelt.

Trifft die Annahme zu, daß auch die Wirkung der Anode auf eine Reizverminderung, die der Kathode auf eine Reizsteigerung zurückzuführen sei, so würde sich auch die Übereinstimmung von Kälte- und Anoden- bzw. Wärme- und Kathodenwirkung in unserem Falle am einfachsten erklären.

Jedenfalls rollt unsere Beobachtung auch interessante physiologische Probleme auf, zu deren endgültiger Beantwortung es noch weiterer experimenteller Untersuchungen bedürfen wird.

Vorläufig glaube ich, wenigstens das als direkt gesetzmäßig zu bezeichnende Ergebnis unserer Untersuchungen nicht anders als im Sinne der Existenz einer fronto-pontino-cerebellaren Bahn deuten zu können.

Literatur.

Albrecht, Über die Beeinflussung des Baranyschen Zeigeversuchs vom Großhirn spez. vom Stirnhirn aus. Arch. f. Ohrenheilk. **106**,1. — *Barany,* Die temporäre reizlose Ausschaltung der Kleinhirnrinde mittels Abkühlung, nachgewiesen durch den Zeigeversuch. Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 14, S. 512. — *Blohmke* und *Reichmann,* Kasuistischer Beitrag zur Frage des Vorbeizeigens bei Stirnhirnläsionen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **16**. 1919. — *Griessmann, Bruno,* Zur kalorischen Erregung des Ohrlabyrinths. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **19**, H. 11/12, S. 336/37. — *Mann, Max,* Der Zeigeversuch bei Stirnhirnläsionen. Passows Beitr. **13**. 1919. — *Seng,* Der Baranysche Zeigeversuch. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **19**, H. 2, 3 u. 4. — *Szacz* und *Podmaniczky,* Über die Beziehungen des Stirnhirns zum Zeigeversuch. N. C. 1917, S. 878. — *Trendelenburg,* Untersuchungen über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. III. Mitteilung. Die Extremitätenregion der Großhirnrinde. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **137**, 515. — *Voß, O.,* Gehörorgan. Schjernings Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, **6**, 54f.

Aussprache zu Vortrag Nr. 13.

Herr **Blohmke**-Königsberg. *Blohmke* erörtert an einem Schema den Verlauf der fronto-temporo-pontinen Bahnen und erklärt die Wechselbeziehung von Kleinhirn und Großhirn beim Auftreten von Bewegungsanomalien der Extremitäten sowohl nach labyrinthärer, cerebellarer und cerebraler Reizauslösung.

Herr **Brunner**-Wien. Ich möchte mir die Bemerkung erlauben, daß Abkühlung der Dura *beim Menschen* nicht lokalisatorische Schlüsse auf der Großhirnrinde erlaubt. Daß in der Großhirnrinde der Richtungssinn lokalisiert ist, darauf haben *Rathmann* und ich zuerst hingewiesen, doch möchte ich davor warnen, dem Stirnhirn eine besondere Bedeutung zuzuschreiben.

Herr **Mann**-Dresden. Zur Ergänzung der Ausführungen von *Voß* wollte ich anführen, daß in einem Falle von mir, bei dem ein ziemlich großes Stück vom Stirnhirn fehlte, die Zeigereaktion nach Abkühlen ausblieb. Es muß also das Zentrum, von dem aus die Reaktion erzeugt werden kann, weit vorn, ziemlich oberflächlich, am vorderen Pol liegen.

Herr **Voss**-Frankfurt; Schlußwort. Herrn Kollegen *Brunner* möchte ich erwidern, daß auch *Trendelenburg* jene Abkühlungsversuche an Affen mehrfach durch die intakte Dura hindurch vorgenommen hat, wobei die bekannte Hemiplegie der entgegengesetzten Körperhälfte eintrat, so daß die Affen mit dem Arm dieser Seite so lange Bewegungen nicht mehr ausführten, als die Abkühlung dauerte. Mit der Annahme *Manns,* daß bei erheblichen Verletzungen des Stirnhirns die Reizstelle, die offensichtlich wie das Eintreten der Reaktionen auf nur geringgradige Kältereize (30°) ergibt, sehr oberflächlich liegt, vernichtet wird und deshalb eine experimentelle Reaktion deshalb nicht mehr eintritt, stimme ich vollkommen überein. Das konnte ich einzelnen Herren an dem entsprechenden Fall meiner Klinik in den letzten Tagen demonstrieren, bei dem ein so tiefer Defekt an der linken Stirnseite besteht, daß man fast zwei Finger in diese Narbe hineinlegen kann. Der Mann zeigte mir spontan mit beiden Händen nach der verletzten Seite vorbei und zeigte kein experimentelles Vorbeizeigen.



14. Herr **G. Dusser de Barenne**-Utrecht und Herr **A. de Kleyn**-Utrecht: **Vestibularuntersuchungen nach Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre beim Kaninchen.**

1. Bei normalen Kaninchen findet man:

a) In den meisten Fällen geringe Unterschiede im Nachnystagmus nach Rechts- und Linksdrehung. In einigen Fällen sind diese Unterschiede von beträchtlicher Stärke.

b) In vielen Fällen einen erheblichen Unterschied in der Stärke des Drehnachnystagmus nach wiederholten, aufeinanderfolgenden Drehungen oder nach Drehungen an verschiedenen Tagen bei ein und demselben Tier.

In vielen Fällen eine ungleiche kalorische Reizbarkeit der beiden Labyrinthe, derart, daß bei doppelseitiger gleichzeitig vorgenommener Ausspülung der Gehörgänge mit kaltem resp. warmem Wasser doch noch Nystagmus nach einer Seite auftritt.

2. Zu den Versuchen wurden darum nur Kaninchen gebraucht, bei welchen der vorher erwähnte Wechsel im Drehnachnystagmus so gering wie möglich war und bei welchen eine gleiche kalorische Reizbarkeit beider Labyrinthe festgestellt war.

3. Nach Entfernung einer Großhirnhemisphäre, z. B. der *rechten*, wurde in bezug auf den Drehnachnystagmus folgendes gefunden:

a) In einigen Fällen ein geringer Unterschied im Sinne von *Koranyi* und *Löb*, *Bauer* und *Leidler*, d. h. ein stärkerer Nachnystagmus nach Links- als nach Rechtsdrehung.

In einigen Fällen ein sehr starker Unterschied im obengenannten Sinne, wobei im Gegensatz zu den Befunden von *Bauer* und *Leidler* nach Linksdrehung ein wirkliches Nystagmusdelirium *auftrat*.

4. Die Schlußfolgerungen, welche *Bauer* und *Leidler* aus ihren Versuchen ziehen, daß der Unterschied im Nachnystagmus nach Links- und Rechtsdrehung bei Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre darin besteht, daß eine allmählich vorübergehende mäßige Übererregbarkeit des gleichseitigen und Untererregbarkeit des kontralateralen Vestibularapparates eintritt, hat sich in dieser Form nicht bestätigen lassen. Vielmehr findet man, daß nach Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre bei *gleicher* Reizbarkeit beider Vestibularapparate ein Nystagmus mit der schnellen Komponente nach der exstirpierten Seite, einerlei auf welche Weise seine Auslösung erfolgt, sich viel stärker einstellt als ein Nystagmus nach der umgekehrten Richtung.

Dies geht aus folgendem hervor:

Nach Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre, z. B. der *rechten*, findet man:

a) Bei doppelseitiger, gleichzeitig vorgenommener Ausspülung der Gehörgänge mit kaltem resp. warmem Wasser tritt kein Nystagmus auf.

b) Der *Nach*nystagmus nach *Links*drehung, der *Kaltwasser*nystagmus beim Ausspülen des *linken* Gehörganges und der *Warmwasser*nystagmus beim Ausspülen des *rechten* Gehörganges, d. h. ein *Nystagmus mit der schnellen Komponente nach rechts*, ist *stärker* als der Nystagmus bei entgegengesetzter Reizanwendung, d. h. als ein *Nystagmus mit der schnellen Komponente nach links.*

c) Bei einigen *rechts*seitig labyrinthektomierten Tieren, bei welchen also nur ein Labyrinth wirksam ist, ist doch nach Ausschaltung der *rechten* Großhirnhemisphäre trotz der *rechtsseitigen* Labyrinthexstirpation der Nachnystagmus nach *Links*drehung stärker als der nach *Rechts*drehung.

---

15. Herr **Max Heinrich Fischer**-Prag und Herr **Ernst Wodak**-Prag: **Experimentelle Untersuchungen über Vestibularisreaktionen.**

I. Problemstellung.

Die Forschungen über die menschliche Labyrinthphysiologie scheinen in den letzten Jahren gewissermaßen an einem toten Punkt angelangt zu sein. Die vielen wertvollen klinischen Beobachtungen betreffen zumeist so komplexe Vorgänge, daß ihre Beurteilung äußerst schwierig ist; die Kasuistiken, die sich daran knüpften, sind zur Entscheidung prinzipieller Fragen sicher nicht geeignet, sie halten einer eingehenden Kritik in den allermeisten Fällen nicht stand. Es wurden daher schon von vielen Seiten einwandfreie, methodische Experimente verlangt. Nun liegen eine große Anzahl ausgezeichneter Untersuchungen, insbesondere der *Magnus*schen Schule, an Tieren vor, die uns einen großen Schritt weitergebracht haben. Aber Tierexperimente dürfen uns höchstens wertvolle Parallelen sein, wir dürfen aus ihnen keineswegs von vornherein Schlüsse auf analoge Verhältnisse beim Menschen ziehen, eine Tatsache, die nicht immer genügend berücksichtigt wird. Analoge operative Untersuchungen am Menschen verbieten sich aber, höchstens gelingt es hier und da einmal in pathologischen Fällen verwandte Beobachtungen zu machen, die aber so gut wie immer unvollständig bleiben müssen und noch dazu durch den Erkrankungsprozeß kompliziert erscheinen. Es galt also einen anderen methodischen Weg zu suchen. Die physiologische Optik war uns hier der Wegweiser; sie lehrte uns die Labyrinthprobleme von einer ganz anderen Seite anzugehen, als man es bisher in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Studien über den Vestibularapparat getan hat, nämlich empfindungsanalytisch, zunächst ohne Rücksicht auf die Vorgänge im peripheren Rezeptionsapparate. Man bedenke, wie Enormes auf dem Ge-



biete des Licht- und Farbensinnes geleistet worden ist, und doch ist man sich auch heute noch nicht über die Prozesse in der Netzhaut im klaren, welche normaliter die Unterlage für die Empfindungen liefern. Die alte Prager Schule war uns in dieser Methode vorbildlich. Als eigentlicher Begründer dieser Auffassungen ist wohl unser größter Physiologe *Johannes Müller* anzusehen; ihm steht würdig der erste Prager Physiologe *Johann Evangelista Purkinje* als Zeitgenosse zur Seite, dessen „Beyträge zur näheren Kenntnis des Schwindels aus heautognostischen Daten"[1]) neben vielen anderen Veröffentlichungen rühmlich bekannt sind; sie sind bis heute unübertroffen geblieben. Ihm folgte als geistiger Schüler *Johannes Müllers* der großePsychophysiologe *Ewald Hering*; der geistvolle Prager Physiker *Ernst Mach* ist durch die Schöpfung seiner Bogengangstheorie und seine anderen ausgezeichneten Schriften unsterblich geworden. Im Sinne dieser alten Traditionen leitete uns unser verehrter Lehrer *A. Tschermak*, der, als Schüler *Herings* dessen Lehren weiterbauend, ein Hauptvertreter des „Exakten Subjektivismus in der Sinnesphysiologie"[2]) ist. Wie fruchtbar sich der exakte Subjektivismus erwiesen hat, dafür wäre eine große Anzahl von Beispielen hier anzuführen.

Darum haben wir schon seit längerer Zeit eine große Anzahl methodischer Untersuchungen nach dieser Richtung durchgeführt, die natürlich noch nicht abgeschlossen sind. Nichtsdestoweniger möchte ich mir erlauben, Ihnen hier einen kurzen Überblick zu geben, um dann ein Spezialkapitel zur genaueren Ausführung herauszugreifen. Mein Mitarbeiter *Wodak* wird Ihnen über einen anderen Teil der Experimente im Zusammenhange berichten.

Die Labyrinthreaktionen lassen sich in subjektive und objektive scheiden, die häufig Beziehungen zueinander besitzen. Eine Nebeneinanderstellung wird am besten geeignet sein, Ihnen die Verhältnisse auseinanderzusetzen.

Subjektive Effekte:		*Objektive* Effekte:
Empfindung geradliniger Fortbewegung Empfindung circulärer Fortbewegung (Drehempfindung)	von bestimmter Intensität (bei geschlossenen Augen)	
Schwereempfindungs- Temperaturempfindungs-	Änderungen	Änderungen des Skelettmuskeltonus (Arm-Tonus Reaktion [ATR]) Fallreaktion (eventuell Gangabweichung) Änderungen des Augenmuskeltonus (speziell Dauer-Vertikaldivergenz, *Hertwig-Magendie*sche Schielstellung)

[1]) Mediz. Jahrbücher des österreich. Staates 1820, 6, 2. Stück, 79—125.

[2]) Siehe unter anderem Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 188, 1—20, 1921.

Subjektive Effekte:	*Objektive* Effekte:
Änderungen der Richtungsvorstellung (Verlagerung des optischen, akustischen und Körperfühl-Geradevornes, -Gleichhochs)	*Bárány*scher Zeigeversuch (eventuell Gangabweichung)
Empfindung unwillkürlicher Stellungsänderungen von Kopf, Körper, Armen	Kopfdrehreaktion, Körperdrehreaktion, Abweichreaktion der ausgestreckten Arme
Scheinbewegungen der äußeren gesehenen bezw. getasteten Gegenstände	Nystagmus
	Vestibulare Pupillenreaktion

Es soll das keine vollständige Aufzählung sämtlicher Labyrinthreaktionen sein, sondern Sie nur über den Plan unserer Untersuchungen unterrichten. Die Nebeneinanderstellung der subjektiven und objektiven Effekte soll und kann auch nicht bedeuten, daß dieselben in unbedingter, zwangsläufiger Abhängigkeit voneinander stehen, sondern daß sich zwischen ihnen *gewisse Beziehungen* ergeben. Selbst in dieser Hinsicht ist die Gegenüberstellung noch vielfach mangelhaft, die Verhältnisse sind viel komplizierter als es dieses Schema darstellen kann.

Meine Aufgabe wird es sein, Ihnen heute von den am meisten fortgeschrittenen Experimenten über die Drehempfindungen bei geschlossenen Augen und Kopffixation nach *passiver* Rotation am Drehstuhle zu berichten. Die anderen Ergebnisse werden wir Ihnen bei anderen Gelegenheiten mitteilen, bzw. zum Abdruck bringen. Eine Mitteilung über die vom Nervus octavus ausgelösten Pupillenreflexe erscheint demnächst in den *Passow-Schäfer*schen Beiträgen.

II. Ergebnisse der Rotationsversuche betreffs Drehempfindungen.

Bei der Rotation geschieht die Kopffixation in üblicher Weise durch ein Beißbrettchen, welches an einer Stange am Drehstuhle befestigt ist; die Kopffixation ist zu exakten Beobachtungen unerläßlich, erstens weil die sonst bei der Rotation unvermeidlichen Kopfstellungsänderungen (z. T. Reaktionsbewegungen) die Verhältnisse komplizieren, weiter weil alle sensible Einflüsse die Beobachtungen stören, und schließlich weil durch tadellose Kopffixation, wie wir ja schon einmal kurz berichtet haben[1]), die Nauseaerscheinungen zumeist fast völlig hintangehalten werden. Nausea macht jede exakte Untersuchung, speziell subjektive Beobachtung unmöglich. Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß unsere Beobachtungen, wie alle subjektiv sinnes-

[1]) *M. H. Fischer* und *E. Wodak*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 11, S. 400.

physiologischen, einer ausreichenden Schulung bedürfen, ja daß sie sogar oft geeignete Individuen verlangen. Es ist natürlich nicht zu erwarten, daß sie bei allen Versuchspersonen in gleicher Weise ausgeprägt sind. Daraus darf aber nicht geschlossen werden, daß ihnen nur ein beschränkter Wert zukommt; die subjektiven Erscheinungen sind durchaus nicht so variabel und so unbestimmt, wie man bisher häufig zu meinen glaubte, auch sie verlaufen ungeachtet charakteristischer Variabilität nach bestimmten *Gesetzen* und lassen sich bei geeignet ausgearbeiteter Methodik zahlenmäßig charakterisieren. Es ist begreiflich, wenn man ihnen von praktischer Seite bisher so wenig Bedeutung beilegte, weil man sie zu wenig kannte. Sie werden sich aber davon überzeugen können, wie wichtige Folgerungen sich aus der Erkenntnis des bisher ganz allgemein benamten „Schwindels" ergeben.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß Versuchspersonen beim plötzlichen Anhalten nach einer mehrmaligen passiven Rotation (bei geschlossenen Augen) glauben, in der entgegengesetzten Richtung weitergedreht zu werden (*Purkinje*, *Mach*, *Abels* u. a.). Man hat die Erscheinung zumeist als Nachschwindel bezeichnet. Der Ausdruck „Schwindel" aber, selbst wenn man denselben in mehrere Untergruppen teilt, ihn also beispielsweise als Drehschwindel und Drehnachschwindel, galvanischen Schwindel usw. spezifiziert, erübrigt sich leicht, weil man imstande ist, die Empfindungen als Drehempfindungen in unserem Falle genau zu charakterisieren; er soll für bestimmte Fälle vorbehalten bleiben. *Abels*[1]) schreibt — und mit ihm stimmen viele andere Autoren überein —, daß man beim Nachschwindel häufig das deutliche Gefühl des Gedrehtwerdens, eventuell sehr heftig Gedrehtwerdens, und zu gleicher Zeit eine nur undeutliche, manchmal dem Sinne nach sogar zweifelhafte Empfindung der Richtung hat, in welcher diese Drehung stattfindet, ein Verhältnis, das man *namentlich in den späteren Stadien einer Schwindelempfindung konstatiert.* In diesen Sätzen steckt der Kern der Wahrheit, nur sind die zugrunde liegenden Beobachtungen ungenau und unvollständig. Die Verhältnisse liegen vielmehr folgendermaßen. Ein Beispiel soll zur Erläuterung dienen. Eine Versuchsperson wird bei geschlossenen Augen und fixiertem Kopfe in einem ruhigen Dunkelzimmer zehnmal auf einem Drehsessel nach rechts (d. h. von oben gesehen im Sinne des Uhrzeigers) gedreht. Die Einstellung der Labyrinthe in bezug auf die Drehungsachse spielt bei orientierenden Versuchen keine große Rolle; die auftretenden Erscheinungen sind im allgemeinen, abgesehen von gewissen feinen Unterschieden, die hier vernachlässigt werden sollen, dieselben. Der Kopf sei um etwa 15° nach vorn geneigt, so daß die beiden horizontalen Bogengänge annähernd

[1]) Zeitschr. f. Psychol. **43.** 1906.

wagerecht und damit in einem Winkel von 90° zur Drehungsachse eingestellt sind; sie befinden sich also für diesen Rotationsversuch offenbar in Optimumstellung. Beim raschen Einsetzen der Rotation hat die Versuchsperson sofort die Empfindung einer anscheinend reinen Horizontaldrehung nach rechts. Die *Celerität*[1]) der Drehempfindung erreicht nach Beginn der Drehung rasch ihr Maximum, wenn mit einer konstanten Winkelgeschwindigkeit (bei unseren Versuchen etwa 360° sec^{-1}, d. h. also einer Umdrehung pro Sekunde) weiterrotiert wird. Als weitere Qualitäten der Drehempfindung kommen die *Richtung* im subjektiven Raume und die „*Intensität*" oder Merklichkeit bzw. das subjektive Gewicht in Betracht. Bei gleichbleibender Rotationsgeschwindigkeit nimmt die Celerität der Empfindung etwas ab, die Richtung bleibt die gleiche. Zu einem vollständigen Verschwinden der Drehempfindung, also einem subjektiven Stillstehen, kommt es bei einer zehnmaligen Rotation nicht, wenigstens bei den von uns verwendeten Geschwindigkeiten. Die Adaptation bleibt eine unvollkommene. Zu diesem Probleme Stellung zu nehmen, insbesondere die einschlägigen *Mach*schen Anschauungen zu diskutieren, würde uns hier zu weit führen; es wird das in der ausführlichen Arbeit in Pflügers Archiv für Physiologie nachzulesen sein. Ebenso muß ich hier die Eindrücke bei langsamen Drehungen, bei Beschleunigungszunahme und -abnahme, wie sie von *Mach*, *Breuer*, *Aubert* und *Delage*, schließlich von *van Rossem* und *Mulder* beschrieben worden sind, übergehen.

Mit dem plötzlichen Abbrechen der geschilderten Rechtsrotation tritt, wie schon erwähnt, prompt die Empfindung einer Linksdrehung ein, also von oben gesehen entgegengesetzt dem Sinne des Uhrzeigers, gleichfalls rein horizontal; wir wollen sie als *erste negative Phase* bezeichnen. Sie trägt ganz den Charakter einer realen Drehung, was im Gegensatze zu *Abels* und vielen anderen Autoren auf das nachdrücklichste betont werden muß; ebenso ist ihre Richtung genau bestimmt, nämlich immer entgegengesetzt der ursprünglichen Rotationsrichtung. Aber sie übertrifft sowohl an Celerität als auch an Intensität anfänglich bedeutend die bei vorausgegangener Rotation vorhandene Drehempfindung, bzw. deren nach zehnmaliger Umdrehung verbliebenen „Rest". Unter Intensität könnte man auch das bei jeder Drehempfindung auftretende Widerstandsgefühl verstehen, je nachdem man in einem mehr oder minder viskösen Medium gedreht zu werden glaubt; die Intensität kann unabhängig von der Celerität und umgekehrt vari-

[1]) Als *Celerität* sei das subjektive Empfindungsäquivalent der objektiven Umdrehungs*geschwindigkeit* bezeichnet; die Einführung dieser Begriffe erweist sich als unbedingt nötig nach den Anschauungen der subjektivistischen Sinnesphysiologie; vgl. die von *E. Hering* und *A. Tschermak* eingeführten Parallelen in der physiologischen Optik.



ieren. Wie ich schon bemerkte, hat die erste negative Phase den Charakter einer realen Drehung; man empfindet unter den angeführten Bedingungen sechs, acht, ja sogar zehn vollständige Umdrehungen. Es gelang uns sogar, die Celerität einzelner scheinbarer Umdrehungen messend zu bestimmen; in der zweiten, vierten, sechsten, achten und zehnten scheinbaren Umdrehung entspricht sie Winkelgeschwindigkeiten von etwa 120°, 70°, 50°, 40°, 30°, Werte, die natürlich variieren. Die Celerität und auch die Intensität der scheinbaren Umdrehungen in der ersten negativen Phase ist also in stetigem Abnehmen begriffen. Schließlich erlischt das Drehgefühl überhaupt, es tritt subjektive Ruhe ein. Die Dauer der ersten negativen Phasen ist von den Versuchsbedingungen und der Versuchsperson abhängig.

Damit hat aber die Drehempfindung noch nicht ihr Ende erreicht; nach einer bestimmten Zeit tritt ganz plötzlich wieder eine Drehempfindung in der Richtung der ursprünglichen Rotation ein, sie ist also in unserem Falle nach rechts im Sinne des Uhrzeigers gerichtet, es beginnt die *erste positive Phase*. Die Celerität und Intensität nimmt anfänglich rasch zu, um nach erreichtem Maximum wieder allmählich abzufallen. Unseres Wissens hat allein *Bárány* einmal ähnliches beschrieben, als er seine ersten Arbeiten über den Nachnystagmus veröffentlichte. Interessant an der ersten positiven Phase ist, daß ihr zumeist der Charakter einer realen Drehung fehlt. Man hat die Empfindung, als würde man am Anfange tatsächlich um einen Sektor von etwa 180° gedreht, wenigstens glaubt man im Verlaufe der Phase so orientiert zu sein; über 180° scheint man nicht hinauskommen zu können, dabei ist aber das Merkwürdige, daß die Drehempfindung fortdauert. Die beschriebene scheinbare Verlagerung bleibt bestehen, auch wenn die Drehempfindung schon abgelaufen und wieder subjektive Ruhe eingetreten ist.

Nun folgen noch *weitere Phasen*, die einander recht ähnlich sind und infolgedessen zusammenfassend besprochen werden können; ruckweise setzt zuerst die *zweite negative Phase* ein, in ihrer Richtung der ersten negativen gleich; nach einer Zeit subjektiver Ruhe wieder die *zweite positive* (mit der ersten positiven richtungsgleich), daran anschließend die *dritte negative*, *dritte positive usf.* in rhythmischem Wechsel. Es gelang uns, methodisch bis zu sechs negative und sechs positive Phasen nachzuweisen, die sich über einen Zeitraum von 15 Minuten und mehr erstreckten. Daraus erhellt, wie lange es dauert, bis eine durch Vestibularisreizung gesetzte Erregung abgeklungen ist und die Konsequenz, daß bei Untersuchungen lange Zwischenpausen eingeschaltet werden müssen, will man reine Resultate bekommen. Alle diese Phasen, von der zweiten negativen angefangen, zeigen ähnliche Erscheinungen wie die erste positive Phase; es kommt auch in ihnen immer zu der oben-

beschriebenen eigenartigen scheinbaren Verlagerung, nur ist der Winkel, um welchen sie stattzufinden scheint, um so kleiner, eine je spätere Phase man berücksichtigt. Wenn die Phasen rasch aufeinanderfolgen, hat man eine Empfindung, die wir am besten mit dem Ausdrucke „*Sektorenpendeln*“ bezeichnen möchten. Die aufeinanderfolgenden Phasen werden zeitlich im allgemeinen immer kürzer, doch läßt sich ein bestimmtes Gesetz nicht herausfinden; immerhin verlaufen sie meist in einer bestimmten Größenordnung. Eine Kurve wird am leichtesten imstande sein, Ihnen ein klares Bild von diesem rhythmischen Ablaufe zu geben (Abb. 1). Die Abszissen stellen die mit der Stoppuhr ge-

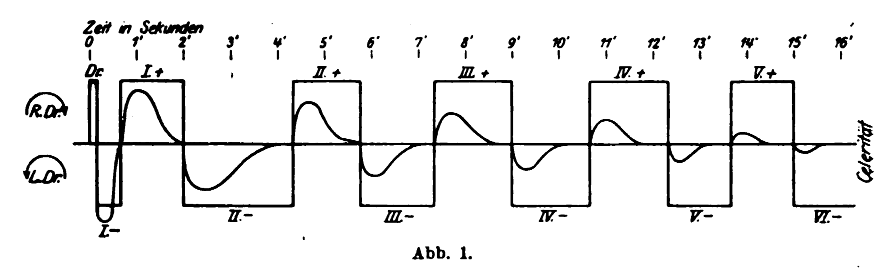


Abb. 1.

messene Zeitdauer der einzelnen Phasen dar, die Ordinaten sollen die Celerität der Drehempfindung ausdrücken. Die Ordinaten sind natürlich nur Äquivalente subjektiver Empfindungsweite und sind deshalb mehr minder willkürlich, den tatsächlichen Verhältnissen aber möglichst getreu angepaßt.

Zehn Umdrehungen in 8—12 Sekunden scheinen ein gewisses Reizoptimum zum Auslösen dieser Phasen zu sein, sowohl bei einer kleineren, als auch einer größeren Umdrehungszahl ist der Verlauf zeitlich abgekürzt und die einzelnen Phasen sind viel undeutlicher; doch will ich darauf an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Einer kurzen Betrachtung will ich noch die Drehungen von geringem Winkelausmaße bis zu 360° unterziehen. Der Einfachheit halber seien die Versuchsbedingungen immer dieselben, d. h. passive Rotation bei geschlossenen Augen und fixiertem Kopfe, weiteres die horizontalen Bogengänge angenähert wagerecht und unter einem Winkel von 90° zur Drehungsachse eingestellt. Die angegebenen, individuell variablen Zahlen beziehen sich auf Versuche, bei denen ich selbst Versuchsperson war. Zwei Spezialfälle seien herausgegriffen; 1. relativ langsame Drehungen von einer Winkelgeschwindigkeit von etwa 50° und weniger, 2. rasche Drehungen mit einer Winkelgeschwindigkeit von mindestens 240°. Die nach den langsamen Drehungen auftretenden Drehempfindungen unterscheiden sich nicht prinzipiell von den bisher beschriebenen, sie sind nur weniger celer und intensiv. Je größer der bei

der Rotation durchlaufene Sektor, um so mehr nimmt die Celerität und Intensität zu. Anders bei den raschen Sektorendrehungen. Nach solchen Rotationen bis zu einem Ausmaße von etwa 200° (bei mir) fehlt die erste negative Phase; an ihre Stelle tritt eine eigene 5—30 Sekunden dauernde Unklarheit, die durch gelegentliches ruckweises, scheinbares Hin- und Herpendeln unterbrochen wird. Dann folgt eine typische Drehempfindung in der ursprünglichen Drehungsrichtung mit Phasenablauf. *Van Rossem* beschrieb schon das Fehlen der ersten negativen Phase unter ähnlichen Bedingungen. Die erste positive Phase, welcher die auftretende Drehempfindung in gewissem Sinne entspricht — die theoretischen Überlegungen und Gründe gelangen an anderer Stelle genau zur Ausführung —, zeigt eine allmählich ansteigende, abnorm große Celerität. Überschreitet die rasche Sektorendrehung 200°, dann zeigt sich bereits eine erste negative Phase, anfangs relativ kurz und undeutlich, jedoch um so länger und deutlicher (bis zu einem bestimmten Maximum), je größer das Ausmaß der Drehung wird. Nach Rotationen von etwa 360° an weist der Phasenablauf keine Besonderheiten mehr auf.

Werden die horizontalen Bogengänge nicht nach Möglichkeit wagerecht und senkrecht zur Drehungsachse eingestellt, so sind die Erscheinungen wesentlich komplizierter. So tragen z. B. die Drehempfindungen bei aufrechter Körperhaltung und sogenannter *Primärstellung* des Kopfes nicht mehr reinen Horizontalcharakter, sondern sind mit Raddrehungskomponenten verknüpft, d. h. die scheinbare Drehung scheint um eine schiefe Achse stattzufinden; das kommt weniger während der wirklichen Rotation zum Ausdrucke, als vielmehr in den nachfolgenden Phasen. Doch ist hier nicht der Ort, auf diese Probleme näher einzugehen.

Weiters unternahmen wir Versuche in liegender Körperstellung. Auf dem Drehsessel wurde ein wagerechtes Brett montiert, auf welchem sich die Versuchsperson ausstrecken konnte, und zwar zuerst so, daß der Kopf in seiner normalen relativen Lage zum Körper blieb. Während einzelner Experimente wurde eine derartige seitliche Lage eingenommen, daß je zwei vertikale Bogengänge (z. B. der rechte vordere und der linke hintere Bogengang) angenähert wagerecht eingestellt waren. Das horizontale Bogengangspaar kommt dabei angenähert lotrecht, seine Ebene tangential zu stehen — also pessimal für rotatorische Reizung. Der Effekt einer Rotation war bei Beibehaltung von Kopf- und Körperlage eine reine Empfindung einer Horizontaldrehung des Körpers mit rhythmisch verlaufenden Nachempfindungsphasen. Bemerkenswert ist, daß sich diese Phasen unter sonst gleichen Bedingungen (zehnmalige Umdrehung mit gleicher Geschwindigkeit) konstant in einer anderen Größenordnung bewegten als die Phasen bei Wagerechteinstellung der horizontalen Bogengänge. Sie sind durch-

aus wesentlich kürzer. Wurde die Versuchsperson in Rückenlage mit nach aufwärts gerichtetem Gesichte gedreht, so war sie vorläufig nie imstande, eine Drehempfindung von bestimmter Richtung herauszufinden; ein buntes Durcheinander aller möglichen scheinbaren Drehungen war der Effekt. Es erübrigen sich noch Untersuchungen bei Rotation um eine horizontale Achse bei liegendem und aufrechtem Körper, sowie um eine schiefe Achse, die wir bisher aus technischen Gründen noch nicht untersuchen konnten; doch ist eine diesbezügliche Apparatur bereits im Bau.

Von *Purkinje* wurde vor 100 Jahren ein Gesetz aufgesetllt, welches wörtlich lautet: „Der Durchschnitt des Kopfes (als einer Kugel), um dessen Achse die erste Bewegung geschah, bestimmt die Schwindelbewegung bei jeder nachmaligen Lage des Kopfes unveränderlich.“ Klarer gefaßt bedeutet dieses Gesetz: Die Ebene der subjektiven Drehung, die durch die vorausgegangene reale Rotation im subjektiven Raume bestimmt ist, behält ihre Lage in bezug auf die drei Hauptebenen des Kopfes — nicht aber in bezug auf den äußeren Raum — unveränderlich bei, wird also bei jeder Änderung der Kopfstellung vom Kopfe gewissermaßen mitgenommen. So wird eine bei aufrechter Kopfhaltung produzierte Horizontaldrehung durch extremes Vorneigen des Kopfes mehr und mehr zu einer Raddrehung des Stammes. Dieses sogenannte *Purkinje*sche Schwindelgesetz wurde von vielen Seiten (*Mach*, *Aubert*, *Delage* usw.) bestätigt. Unsere Untersuchungen ergaben gleichfalls die Richtigkeit dieser ausgezeichneten Beobachtung, allerdings mit einer gewissen Einschränkung. Zunächst sei noch bemerkt, daß die Änderung der Kopflage der Versuchsperson durch den Versuchsleiter vorgenommen wurde. Derselbe drehte im verlangten Augenblicke langsam den Beißbretthalter — der eigens dazu eingerichtet ist — in die neue Stellung. Aktive Bewegungen der Versuchsperson waren also ausgeschlossen, wobei auch noch der große Vorteil der dauernden Kopffixation ins Gewicht fällt. Ohne den Kopfhalter sind diese Untersuchungen kaum möglich, weil sofort Nauseaerscheinungen auftreten, die hier ganz besonders intensiv sind. Das *Purkinje*sche Gesetz gilt streng nur für den Anfang der ersten negativen Phase, nur dann wird die Ebene der subjektiven Drehung bei Kopfstellungsänderungen vom Kopfe immer mitgenommen, ändert also ihre Lage im subjektiven Raume entsprechend der neuen Kopflage; der weitere Verlauf der Drehempfindung aber ist ein komplizierter. Der theoretischen Wichtigkeit des Experimentes halber sei mir erlaubt, ein Beispiel zu beschreiben (Abb. 2). Der Kopf wird aus der Primärstellung vorerst um etwa 40° nach links gewendet, so daß der rechte vordere und der linke hintere vertikale Bogengang angenähert parallel zur Sagittalebene des Körpers stehen, dann um 90° gegen die

rechte Schulter geneigt, also das Kinn nach links oben gewendet, so daß nunmehr der rechte vordere und der linke hintere vertikale Bogengang angenähert wagerecht zu liegen kommen. Der Kopf wird in dieser Stellung fixiert, dann zehnmal im Sinne des Uhrzeigers (von oben gesehen) um eine lotrechte Achse bei geschlossenen Augen der Versuchsperson passiv rotiert. Der Effekt ist — ungeachtet des verdreht empfundenen Kopfes — die Empfindung einer Horizontaldrehung des Körpers nach rechts von bestimmten Qualitäten. Nach dem Anhalten der Rotation hat die Versuchsperson die Empfindung einer Horizontaldrehung des Körpers nach links — also entgegengesetzt der ursprüng-

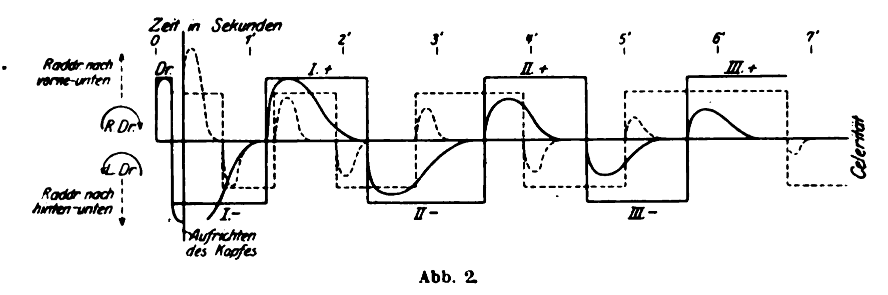


Abb. 2.

lichen Drehungsrichtung —, was wir oben als erste negative Phase bezeichnet haben. Dann richtet der Versuchsleiter den Kopf der Versuchsperson durch Drehung des Beißbretthalters so auf, daß der Kopf nunmehr wieder aufrecht steht — das Kinn hat also einen Winkel von 90° nach rechts unten zurückgelegt —, das Gesicht der Versuchsperson aber noch immer um etwa 40° nach links gewendet bleibt. Dann stehen der rechte vordere und der linke hintere vertikale Bogengang wieder angenähert parallel zur Sagittalebene des Körpers. Da setzt momentan die Empfindung einer Raddrehung[1]) von großer Celerität und Intensität um eine horizontale, zur Sagittalebene des Körpers senkrechte Achse von rückwärts nach bauchwärts ein; derselben geht eine scheinbare Verlagerung der subjektiven Horizontalebene nach vorn unten parallel, die ein bestimmtes Winkelausmaß erreicht. Die Raddrehungsempfindung verliert sich allmählich, die scheinbare Verlagerung der subjektiven Horizontalebene bleibt vorläufig bestehen. Bis hierher gilt das *Purkinje*sche Gesetz. Nun erscheint aber wieder die Empfindung einer Horizontaldrehung des Körpers nach links, wie sie der ersten negativen Phase entsprechen würde, wenn der Kopf seine ursprüngliche Lage im Raume beibehalten hätte; dieselbe erfährt dann einen

[1]) Als Raddrehung sei hier eine objektive oder subjektive Drehung um eine horizontale Achse, also zum Beispiel eine Drehung in der Sagittalebene des Körpers bezeichnet.

Umschlag in eine scheinbare Rechtsdrehung, wie sie der ersten positiven Phase entsprechen würde. Während derselben tritt wieder zu einer bestimmten Zeit die Empfindung einer Raddrehung des Körpers, diesmal aber nach rückwärts unten auf, mit einer entsprechenden Verlagerung der subjektiven Horizontalebene nach hinten unten. Diese Raddrehungsempfindung ist aber nicht mehr imstande, die Horizontaldrehungsempfindung nach rechts zu tilgen, sondern kombiniert sich mit derselben, so daß eine scheinbare Drehung des Körpers um eine schiefe Achse resultiert, bis sie wieder verschwindet und die reine Horizontaldrehungsempfindung allein übrigbleibt. Noch während der scheinbaren Rechtsdrehung kann neuerlich eine Raddrehungsempfindung wieder in der Richtung nach vorn unten komplizieren.

Weiter brauche ich in der Schilderung nicht zu gehen, sondern kann zusammenfassend folgendes sagen: Bei diesen Versuchen ist ein doppelter Phasenablauf zu beobachten, und zwar treten horizontale und vertikale Phasen auf, die zeitlich voneinander unabhängig verlaufen. Die vertikalen Phasen sind immer kürzer. Unmittelbar nach der Aufrichtung des Kopfes überwiegt die Vertikaldrehungsempfindung, später kombiniert sie sich mit der Horizontaldrehungsempfindung.

In Hinblick auf das eben Geschilderte erscheint es von großer Wichtigkeit, daß Änderungen der Kopfstellung im Raume von der ersten *positiven* Phase angefangen nie imstande sind, an Richtung und Charakter der Drehempfindung auch nur das geringste zu ändern. Oft wiederholte Experimente ergaben immer das gleiche Resultat.

Eine Beschreibung der Effekte von Änderungen der Kopfstellung nach kurzen Drehungen könnte das Bild wesentlich vervollständigen, doch muß ich aus Zeitmangel darauf verzichten. Jedenfalls ergibt sich aus meinen Ausführungen, daß die erste negative Phase allen anderen gegenüber durch eine Besonderheit ausgezeichnet ist, für welche man am ehesten eine periphere Komponente vermuten könnte. Es läßt sich leicht verstehen, daß eine Änderung der Kopfstellung im Raume, von der ersten positiven Phase angefangen, keinen Einfluß mehr hat, wenn man diese Phasen (in Analogie zu den Nachbildphasen in der Optik) als rein zentral ausgelöst betrachtet. Auch in der ersten negativen Phase würde eine solche typische „negative Nachbildkomponente" stecken, nur erschiene sie kompliziert durch einen dem ursprünglichen Vorgange gegensätzlichen peripheren Vorgang. Dieser letztere wäre verantwortlich zu machen für die nach durchgeführter Veränderung der Kopfstellung auftretende neuartige Drehempfindung, die ihrerseits auch wieder einen rhythmischen Ablauf aufweist. *Es würde dann den Eindruck machen, als ob die Lage der scheinbaren Drehbahn abhängig wäre von der Stellung der Bogengänge im Raume, allerdings nur solange, als in ihnen ein Erregungsvorgang abläuft. Zwei zusammen-*

gehörige wagerecht eingestellte Bogengänge vermitteln bei Drehung um eine lotrechte Achse eine Horizontaldrehungsempfindung mit rhythmischem Ablaufe, in der ersten negativen Phase lotrecht aufgerichtet erzeugen sie noch dazu Vertikaldrehungsempfindungen, die ihrerseits auch wieder rhythmisch, zeitlich unabhängig von dem ersteren verlaufen, sich aber mit ihnen kombinieren. Man müßte dann den Bogengängen die von vielen Seiten für sie geforderte, einsinnige spezifische Energie im Sinne der Vermittlung der Empfindung einer Bewegung in einer einzigen, absolut bestimmten subjektiven Ebene absprechen, was einer gewissen Wahrscheinlichkeit nicht entbehrt.

III. Beziehungen von Drehempfindungen zu anderen Vestibularreaktionen.

Nach diesem kurzen unvollständigen Überblick über unsere Studien der Drehempfindungen erübrigt sich noch eine Betrachtung über ihren Zusammenhang mit anderen Vestibularisreaktionen. Da steht im Vordergrunde die Ansicht *Báránys* und seiner Schule, welche behaupten, die *Drehempfindung sei vom Nystagmus abhängig.* Diese Behauptung stützt sich in erster Linie auf folgendes Experiment *Báránys*: Wenn eine Versuchsperson in der ersten negativen Phase im Stadium des Nachnystagmus die geschlossenen Augen in der Richtung der schnellen Nystagmusphase, die mit der scheinbaren Drehungsrichtung zusammenfällt, seitwärts wendet, wird die Drehempfindung verstärkt; durch Seitwärtswendung der geschlossenen Augen in der Richtung der langsamen Nystagmusphase, entgegengesetzt der scheinbaren Drehungsrichtung, wird die Drehempfindung aufgehoben. Die Richtigkeit dieses Experimentes ist, wie unsere Untersuchungen bestätigen, nicht zu bezweifeln und doch kann es nicht als Argument für die Abhängigkeit der Drehempfindung vom Nystagmus dienen, denn die Beobachtung ist *unvollständig.* Durch Blickwendung in der Richtung der schnellen Nystagmusphase wird wohl die Drehempfindung sowohl ihrer Intensität als Celerität nach verstärkt, aber der *Effekt* ist ein durchaus *vorübergehender*, nach einigen Sekunden läuft die erste negative Phase wie gewöhnlich ab, obwohl die Augen dauernd seitwärts gewendet bleiben und der Nystagmus sehr stark ist. Ebenso wird umgekehrt durch die Seitwärtswendung der geschlossenen Augen im Sinne der langsamen Nystagmuskomponente die Drehempfindung nur vorübergehend einige Sekunden unterbrochen, um dann wieder normal abzulaufen, obwohl der Nystagmus bei Beibehalten dieser Blickrichtung stark gehemmt ist. Man mache ferner den Versuch mit der Augenwendung ohne vorhergehende vestibulare Beeinflussung; man wird sich überzeugen können, daß jeder willkürlichen Augenwendung (bei geschlossenen Lidern, am besten im Dunkelzimmer) eine Drehempfindung in derselben Richtung und Ebene folgt, die in wenigen Sekunden verschwun-

den ist. Willkürliche Augenbewegungen bei geschlossenen Lidern erzeugen also Drehempfindungen nicht vestibularer Herkunft. Kombiniert man nun beide Versuche, so ist leicht ersichtlich, daß die durch die Augenwendung erzeugte Drehempfindung die vestibulare Drehempfindung, wenn sie mit dieser gleichgerichtet ist, verstärkt bzw. sich mit ihr addiert — solange sie besteht —, wenn sie entgegengerichtet ist, sie vorübergehend abschwächt bzw. vollkommen kompensiert. Für eine Abhängigkeit der Drehempfindung vom Nystagmus spricht also dieses Experiment nicht.

Das zweite Argument, die Drehempfindung sei nur so lange vorhanden als der Nystagmus besteht, wurde schon vielfach von klinischer Seite widerlegt durch die Beobachtung, daß es viele Fälle gibt, die an Schwindel leiden, ohne daß ein Nystagmus zu sehen gewesen wäre. Da hätte man immer den Einwand machen können, es handelt sich um unübersehbare pathologische Verhältnisse. Aber auch physiologisch läßt sich nachweisen, daß die Behauptung nicht stichhaltig ist. Nur muß ich mir zuerst erlauben, über den Verlauf des Nystagmus überhaupt zu berichten. Man kannte bisher einen Drehnystagmus, einen umgekehrt gerichteten Nachnystagmus und in manchen Fällen beobachtete man noch den wieder in der Richtung des Drehnystagmus auftretenden Nachnachnystagmus (*Högyes*, *Bárány*, *Buys*). Ein gewisser Ansatz war also gegeben, der vermuten ließ, daß es sich um einen pendelnden Ablauf dieser Reaktionen handelt. Wir beobachten nun den Nystagmus mit der schon von *Mach*, *Kreidl* u. a. verwendeten primitiven, aber nichtsdestoweniger sehr empfindlichen Palpationsmethode durch Aufsetzen der Fingerspitzen auf die geschlossenen Augenlider. Da zeigte es sich nun, daß der Nystagmus mit dem Nachnachnystagmus durchaus nicht sein Ende erreicht hat, wir konnten mit Sicherheit noch ein dreimaliges Umschlagen beobachten. Es wird sich daher empfehlen, von nun ab von einem ersten, zweiten, dritten, vierten, fünften usw. Nachnystagmus zu sprechen. Wichtig ist, daß der Umschlag des Nystagmus zeitlich immer mit dem Umschlage der subjektiven Drehungsphasen zusammenfiel. Der Nystagmus wird immer schwächer, die Zahl der einzelnen Schläge um so geringer, je weiter er zeitlich von der tatsächlichen Rotation abliegt, die Richtung seiner schnellen Komponente stimmt immer mit der scheinbaren Drehungsrichtung überein. Auf einen Einwand von *Alexander* und *Bondy*, die dies auf Grund der Verhältnisse bei rückwärts geneigtem Kopfe nach einem erzeugten Drehhorizontalnachnystagmus bestreiten, näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Die Diskrepanz liegt in der Betrachtungsweise der Schlagrichtung des Nystagmus und klärt sich leicht. Die einzelnen Nystagmusphasen füllen aber nie die ganze Zeit der Drehungsphasen aus, sondern der Nystagmus zeigt sich, zumal in den

späteren Phasen, nur immer am Beginn derselben. Der dritte, vierte, fünfte Nachnystagmus besteht überhaupt nur aus ein paar vereinzelten Schlägen am Beginne der zweiten negativen, zweiten positiven und dritten negativen Phase. Eine praktische Bedeutung kommt ihm deshalb wohl kaum zu, höchstens, daß man ihn gelegentlich an Fällen mit hochgradiger vestibularer Übererregbarkeit beobachten könnte. Wichtig ist aber die Rhythmizität seines Ablaufes und das Parallelgehen mit der Drehempfindung. Von der vierten positiven Phase an haben wir bisher einen wenn auch nur angedeuteten Nystagmus nicht mit Sicherheit auffinden können. Man sieht schon aus dem Mitgeteilten, daß es auch physiologischerweise Drehempfindungen gibt, die genau charakterisierbar sind, ohne daß ein Nystagmus überhaupt nachweisbar ist, und wenn, so besteht er nur ganz schwach am Anfange und wird von der Drehempfindung um ein Vielfaches überdauert. *Es braucht also wohl keiner weiteren Beweise mehr, die Unabhängigkeit, der Drehempfindung vom Nystagmus als eine feststehende Tatsache zu betrachten, d. h., daß dieselben nicht im Verhältnisse von Ursache und Folge stehen, sondern daß sie als koordiniert stehende Paralleleffekte, ausgelöst durch die Erregung des Vestibularapparates, aufzufassen sind.*

Als wir einmal die Rhythmik der beschriebenen Vorgänge erkannt hatten, war es uns das Naheliegendste, auch Nachforschungen über die anderen Vestibularisreaktionen in dieser Hinsicht anzustellen. Darüber kann ich Ihnen allerdings nur Vorläufiges mitteilen, weil unsere Studien noch nicht so weit gediehen sind, um darüber ein abschließendes Urteil abzugeben. Im allgemeinen kann man sagen, daß der rhythmische Verlauf eine Eigenschaft aller vestibular ausgelösten Reaktionen ist und daß der jeweilige Umschlag — soweit wir es jetzt beurteilen können — mit dem Umschlage der subjektiven Drehempfindungsphasen zusammenfällt. Solches nachzuweisen gelang uns bisher wenigstens betreffs der Schwereempfindung (Arm-Tonusreaktion), wie Ihnen mein Mitarbeiter berichten wird, betreffs des *Bárány*schen Zeigeversuches und seiner subjektiven Äquivalente, betreffs der Kopf- und Körperdrehreaktion, der Abweichreaktion der ausgestreckten Arme und schließlich in gewissen Fällen betreffs der Gangabweichung. Diese Erkenntnisse versprechen uns vielfach Aufklärungen über gewisse Befunde zu geben, mit denen man bisher nicht viel anzufangen wußte; ich möchte nur an die öfters beschriebene Gangabweichung in Zickzackform, den gelegentlich beobachteten umgekehrten Ausfall des *Bárány*schen Zeigeversuches und dergleichen erinnern. Doch, wie gesagt, eröffnet sich uns durch das Mitgeteilte nur ein Ausblick auf ein weitverzweigtes Gebiet, dessen exakte Erforschung noch viele methodische Untersuchungen verlangt, bevor wir uns auf ihm werden frei bewegen können.

IV. Labyrinthogene Empfindungen bei heterologer Reizung.

Während wir uns bisher mit den Empfindungseffekten beschäftigten, wie sie nach adäquater homologer, rotatorischer Vestibularreizung auftreten, sei mir erlaubt, jetzt noch kurz von den Empfindungseffekten nach inadäquater, heterologer Beeinflussung des Vestibularapparates zu berichten. Klar und deutlich wird sich hierbei erweisen, wie auch auf diesem Gebiete sich das Gesetz der spezifischen Sinnesenergie des großen *Johannes Müller* in allen Fällen verfolgen läßt, sowohl bei der Kalorisation als auch bei der Galvanisation; ich will mich hier wieder in erster Linie auf die Drehempfindungen beschränken.

Seit *Bárány* die *Kalorisationsmethode* zur Prüfung des Vestibularapparates hauptsächlich unter Beobachtung des kalorischen Nystagmus in die Praxis eingeführt hat, ist es eine allgemein bekannte Tatsache geworden, daß man durch solche Wasserspülungen auch sog. Schwindel auslösen kann. Die Praxis hat sich mit diesen angeblich sehr variablen Erscheinungen nicht näher abgegeben und physiologische, umfassendere Forschungen sind darüber unseres Wissens nicht unternommen worden. Die *Bárány*sche Methode, die mit relativ großen Wassermengen von der Körpertemperatur stark differenter Temperatur arbeitet, ist nun zu diesem Zwecke nicht geeignet, es empfiehlt sich zweckmäßigerweise, die *Kobrak*sche Methode der Minimalreize zu verwenden. Es wird am besten sein, wenn ich wieder übersichtlich einen solchen Versuch schildere. Der Kopf der Versuchsperson ist in Primärstellung durch das Beißbrett fixiert, die Augen sind geschlossen, in den rechten Gehörgang wird eine Menge von 5 ccm Wasser von beispielsweise 30° C gegen das Trommelfell gespritzt. Nach einer bestimmten Latenzzeit hat die Versuchsperson die charakteristische Empfindung einer Horizontaldrehung nach der Gegenseite, also nach links, die genau so verläuft wie eine Phase nach einer Rotation. Dann folgt gleichfalls der bei den Drehempfindungen nach Rotation beschriebene rhythmische Ablauf; die Phasenzeiten sind abhängig von der Menge und Temperatur des verwendeten Wassers. Überschreitet die Menge des Wassers ein bestimmtes Maximum, bzw. unterschreitet die Temperatur ein gewisses (individuell variables) Minimum, dann ist der Effekt keine reine Horizontaldrehungsempfindung mehr, sondern durch Raddrehungsempfindungen kompliziert. Dabei sind die scheinbaren Raddrehungen gleichfalls immer von konstanter Richtung und genau analysierbar, doch würde uns deren Beschreibung an dieser Stelle zu weit führen. Bemerkenswert ist nur, daß aber die Drehempfindung in den späteren Phasen schließlich wieder rein horizontal wird. Ist schließlich die eingespritzte Menge Wasser

noch größer, bzw. die Temperatur noch niedriger (die Stärke der Beeinflussung läßt sich durch das gegenseitige Verhältnis von Wassermenge und Wassertemperatur abstufen), so tritt ein Stadium auf, wo die Versuchsperson nicht mehr imstande ist, bestimmte Richtungen anzugeben, wo sie von einem Gewirr von scheinbaren Drehungen überrascht wird, ein Stadium, für welches wir den Namen „Allgemeinschwindel" gelten lassen möchten. Nach Aussetzen der Spülung verschwindet dieser Allgemeinschwindel nach mehr minder kurzer Zeit, es treten wieder mit Raddrehungsempfindungen kombinierte Horizontaldrehungsempfindungen von bestimmter Richtung auf, die in rhythmischem Wechsel schließlich wieder in reine Horizontaldrehungsempfindungen auslaufen. Ganz genau dieselben Vorgänge lassen sich bei Spülungen mit Wasser beobachten, dessen Temperatur höher ist als die Körpertemperatur, nur sind die Effekte niemals so intensiv, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß man mehr als 50° C nur schwer verträgt, während man bis zu 10° C ohne besondere Beschwerden heruntergehen kann. Aber auch bei Warmspülungen empfiehlt sich die *Kobrak*sche Minimalreizmethode. Zum Unterschiede gegen die Kaltspülungen tritt aber bei Warmspülungen ausnahmslos zunächst die Empfindung einer Drehung *nach* der Seite des warmgespülten Ohres auf, also z. B. bei einer Warmspülung rechts zunächst die Empfindung einer Horizontaldrehung des Körpers nach rechts. Es ergibt sich demnach vorstehendes Schema (siehe Abb. 3):

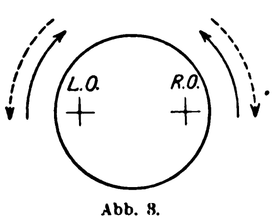


Abb. 3.
Richtung der Drehempfindung bei – – – Kalt-, ... Warm- } Spülung.

Wir versuchten dann die Reizschwelle (bei Kalorisation) für die Drehempfindungen zu bestimmen und da ergab sich folgende interessante Tatsache: Bei einer stets konstanten Wassermenge von 3 ccm war die einigermaßen geschulte Versuchsperson immer imstande, die Empfindung einer scheinbaren Drehung von ganz bestimmter Richtung anzugeben, selbst wenn die Temperatur des verwendeten Wassers um halbe, ja zehntel Grade von der Körpertemperatur verschieden war. Es gelingt nur sehr schwer, eben gerade die Indifferenztemperatur des Wassers zu treffen, die keine Drehempfindung auslöst. Natürlich wurden zwischen den einzelnen Versuchen größere Zwischenpausen eingeschaltet und jedesmal der Gehörgang ausgetrocknet, um keinen Täuschungen zu unterliegen. Beim Einspritzen war die Versuchsperson im Zweifel, ob warmes oder kaltes Wasser verwendet wurde; aus der Richtung der Drehempfindung konnte sie immer angeben, ob es über oder unter der Indifferenztemperatur war. Bei diesen Experimenten sahen wir nie eine Spur von Nystagmus, was in zweierlei Hinsicht von Interesse ist: Erstens sind diese Experimente neuerlich

ein Beleg dafür, daß die Drehempfindung nicht vom Nystagmus abhängig sein kann, zweitens, daß die Drehempfindung ein viel feineres Reagens einer vestibularen Beeinflussung ist als der Nystagmus, ja als jede andere Reaktion. Deshalb, glauben wir, wird sich diese, allerdings nicht immer verwendbare, aber doch sehr bequeme Untersuchungsmethode in gewissen Fällen auch in der Praxis einbürgern können.

Als theoretisch wichtig ist noch zu erwähnen, daß der Phasenablauf der Drehempfindungen nach einer Kaltspülung ein ungemein träger und langdauernder ist, während die Phasen nach Warmspülungen sehr rasch und flüchtig sind, die Drehempfindung schnell abklingt. Deshalb ergibt sich bei einer Doppelspülung mit dem *Ruttin*schen Apparate, wo gleichzeitig beispielsweise rechts kalt und links warm gespült wird (was ja denselben Effekt macht), nur während der Spülung und kurze Zeit nachher sowohl eine Steigerung der Intensität und der Celerität der Drehempfindung bei einer Richtung nach links, während es nachher infolge des verschiedenen Phasenablaufes durch die algebraische Summation derselben zu atypischen Erscheinungen kommt.

Bezüglich der Nystagmusrichtung und Richtung der Drehempfindung dürfte hier dasselbe Gesetz gelten wie bei der Rotation, doch ist uns zu wenig bekannt, ob man unter normalen Verhältnissen bei kalorischen Minimalreizen rein horizontalen Nystagmus beobachtete, wir selbst konnten ihn nur gelegentlich sehen. Es scheint, daß vestibulare kalorische Beeinflussungen, die stark genug sind, um Horizontaldrehungsempfindungen auszulösen, noch zu schwach sind, um Horizontalnystagmus zu erzeugen; der gewöhnlich beobachtete rotatorische Nystagmus würde dann erst der zweiten Stufe entsprechen, wo bereits zu den Horizontaldrehungsempfindungen Raddrehungsempfindungen hinzutreten.

Bemerkenswert wäre noch, daß man auch mit der von *Grießmann* angegebenen Methode, nämlich durch Auflegen eines mit kaltem oder warmem Wasser getränkten Wattebausches, allerdings nur vom Planum mastoideum aus, typische Drehempfindungen auslösen kann. Dasselbe konnten wir durch Bespritzen des Planum mastoideum mit Chloräthyl erreichen.

Theoretische Konsequenzen aus den bisherigen Experimenten mittels Kalorisation zu ziehen, erscheint mir noch verfrüht, zumal unsere Untersuchungen bei anderen Kopflagen als der Primärstellung zwar Gesetzmäßigkeiten, aber Komplikationen ergaben, die sich vorläufig noch nicht zur Genüge übersehen lassen. Ausgedehnte Versuche müssen uns da erst noch Klärung bringen.

Am kompliziertesten sind die Verhältnisse *bei galvanischer Querdurchströmung* des Kopfes. Selbst die ausgezeichneten Studien *Hitzig*s lassen keine Einheitlichkeit erkennen. Aus unseren Erfahrungen können

wir vorläufig mitteilen, daß durch ganz schwache Ströme (bis zu 1 MA) zumeist reine Horizontaldrehempfindungen auszulösen sind, und zwar in der Art, daß die Anode einer Kaltspülung, die Kathode einer Warmspülung des Ohres auf der betreffenden Seite entspricht. Doch treten auch unter diesen Bedingungen bereits mit Raddrehungsempfindungen kombinierte Horizontaldrehungsempfindungen auf, es scheint, daß die Stellung der Elektroden von Einfluß ist. Bei stärkeren Strömen treten zunächst noch analysierbare Kombinationseffekte auf, bis sie schließlich wieder dem Stadium des Allgemeinschwindels Platz machen. Nach Öffnung des Stromes setzt gleichfalls ein typischer rhythmischer Ablauf ein; ging ein Allgemeinschwindel voraus, so folgen ihm zuerst kombinierte Rad-Horizontaldrehungsempfindungen, die schließlich pendelnd in reine Horizontaldrehungsempfindungen ausgehen. Die Beziehungen der Drehempfindungen zu den anderen Vestibularisreaktionen sind ähnliche wie bei der Rotation und Kalorisation. Die mitgeteilten Komplikationen dürfen nicht wundernehmen, da sich an jedem einzelnen Labyrinthe neben kathodischen (erregten) Stellen auch anodische (gehemmte) ergeben!

Das Mitgeteilte mußte naturgemäß recht unvollständig bleiben; es erscheint auch vielleicht arm an Folgerungen. Doch wollten wir uns mit Absicht in erster Linie darauf beschränken, Ihnen experimentelle Tatsachen zu bringen. Alles andere ist eine Frage der Zukunft. Eines aber, glauben wir, zeigen Ihnen unsere Untersuchungen, daß uns durch sinnesphysiologische Studien im Sinne des exakten Subjektivismus ein Weg gegeben ist, dessen Verfolgung uns in der Erkenntnis der Physiologie des Vestibularapparates um manchen bedeutsamen Schritt weiterzubringen imstande ist.

---

16. Herr **E. Wodak**-Prag und Herr **M. H. Fischer**-Prag: **Über die Arm-Tonus-Reaktion.**

Vor einiger Zeit berichtete ich gemeinsam mit *Fischer* über eine neue Vestibularisreaktion (Münch. med. Wochenschr. Nr.6. 1922), die wir als Arm-Tonusreaktion (*ATR*) bezeichneten und die, kurz rekapituliert, in folgendem besteht:

Wenn man den Vestibularapparat eines normalen Individuums in irgendeiner Weise beeinflußt, also z. B. ein Ohr kalt spült, so tritt in einem gewissen Stadium (während der Spülung oder 1—2 Minuten nachher) eine differente Änderung der subjektiven Schwereempfindung auf, indem die Versuchsperson das Gefühl hat, daß die eine Körperhälfte schwerer und die andere leichter wird. Fordert man nun in diesem Stadium die Versuchsperson auf, beide Arme bei geschlossenen

Augen horizontal vor sich hinzuhalten, so sinkt der Arm der subjektiv schweren Seite und der andere Arm steigt. Die Höhendifferenz ist individuell verschieden (wenige Zentimeter bis Dezimeter) und bei Frauen und Kindern meist deutlicher als bei Männern. Dieses Phänomen dauert im allgemeinen etwa 15—30 Minuten. Während dieser Zeit kommt es jedoch mehrmals (häufiger bei Warmspülung, seltener bei Kaltspülung) sowohl subjektiv als auch objektiv zu einem Umschlag, indem der bisher tiefere Arm steigt und der ursprünglich höhere Arm sinkt. Dabei tritt der *objektive* Umschlag bereits zu einem Zeitpunkte deutlich in Erscheinung, in dem die Versuchsperson nur fühlt, daß jetzt etwas sich ändere, ohne aber schon sichere Angaben über diese Änderung machen zu können. Subjektiv wird der Umschlag erst einige Sekunden später deutlich empfunden, so daß es den Anschein hat, als ob der subjektive Umschlag dem objektiven nachhinke. Bemerkenswert ist, daß die *ATR*-Phasen zeitlich mit den von uns gefundenen Phasen der Drehempfindung nach rotatorischer Reizung meist gut übereinstimmen.

Die *ATR* ist bestimmten Gesetzen unterworfen, je nachdem auf dem betreffenden Ohre eine Kalt- oder Warmspülung vorgenommen wird. Bei der Kaltspülung pflegt im allgemeinen zunächst der gleichseitige Arm zu sinken, bei der Warmspülung zunächst der entgegengesetzte. Das Phänomen ist auch bei der Rotation und Galvanisation nachweisbar und zwar pflegt während der Rechtsdrehung gewöhnlich der linke Arm zu sinken (nach dem Anhalten umgekehrt), während der Linksdrehung wieder tritt das Gegenteil ein. Bei der Galvanisation entspricht die Verwendung der Anode einer Kaltspülung, die der Kathode einer Warmspülung.

Dieses gesetzmäßige Verhalten der *ATR* führte uns zu folgender Arbeitshypothese, die natürlich nichts prinzipiell Neues bedeutet (siehe *Ewald*, *Bartels* u. a.), für die aber unsere Untersuchungen eine neue wesentliche Stütze erbringen. Bei einseitiger Warmspülung oder Einwirkung der Kathode kommt es am gleichseitigen Labyrinth zu einer *Förderung*, am gegenseitigen zu einer *Hemmung* (Spezialfall von reziproker Innervation) des normalen labyrinthogenen Dauertonus auf die Muskulatur, umgekehrt bei der Kaltspülung oder Einwirkung der Anode.

Soweit unsere vorläufige Mitteilung.

Weitere Untersuchungen zeigten nun zunächst, daß die *ATR* überaus empfindlich ist. Spült man nämlich ein Ohr mit Wasser von 37° C, so erhält man, selbst bei lange fortgesetzter Spülung, keine *ATR*. Verwendet man aber Wasser, das um 1—2° höhere oder tiefere Temperatur besitzt, so kann man in vielen Fällen prompt *ATR* auslösen.

Wir konnten ferner feststellen, daß die *ATR* nicht nur durch Beeinflussung des N. vestibularis hervorzurufen ist, sondern daß man

auch durch gewisse *extralabyrinthäre* Reize Differenzen in der Höhenstellung beider Arme erzeugen kann. So tritt ein solches Phänomen nach einer intensiven, länger dauernden Muskelkontraktion auf. Stemmt man z. B. den gestreckten Arm durch etwa $^1/_2$—1 Minute fest gegen die Wand und streckt dann die Arme aus, so sinkt der betreffende Arm deutlich.[1]) Ebenso kann man durch Auflegen von mit kaltem Wasser getränkten Bauschen z. B. auf den Unterschenkel bei geeigneten Personen bereits eine Höhendifferenz der Arme hervorrufen, und schließlich hat auch die Änderung der Kopfstellung einen deutlichen Einfluß auf unsere Reaktion, indem durch bloße Kopfstellungsänderung Höhendifferenzen beider Arme gesetzmäßig ausgelöst werden. *Allen diesen durch extralabyrinthäre Reize erzeugten ATR ähnlichen Erscheinungen ist aber eines gemeinsam, daß sie im Gegensatz zu den labyrinthär ausgelösten flüchtig und schwächer sind, also höchstens 2—3 Minuten dauern, so daß sie dadurch mit Sicherheit von der labyrinthär entstandenen ATR zu unterscheiden sind.*

Wir haben nun versucht festzustellen, ob dem Sinken des Armes bei der *ATR* etwa auch eine tatsächliche Gewichts- bzw. Volumsvermehrung zugrunde liegt. Die Versuchsanordnung war, kurz skizziert, folgende: Der Arm wurde auf vorher erwärmtes Quecksilber gelegt, welches sich in einer mit Gips halb ausgegossenen Holzwanne befand, und nun durch Übertragung auf einen Schreibhebel die Bewegungen dieses Armes auf einer ganz langsam rotierenden Trommel registriert. Bei diesem Versuche gelang es in der Tat nachzuweisen, daß der Arm bei der Kaltspülung des gleichseitigen Ohres eine Gewichtszunahme erfährt, und in das *Hg* einsinkt (Hinweis auf die Kurve). Weiter kann man deutlich den mehrmals erfolgenden Umschlag auf der Kurve feststellen. Das entgegengesetzte Verhalten sowie auch den häufigeren Phasenwechsel konnten wir bei der Warmspülung auf diese Weise objektiv nachweisen. Durch diesen Versuch, der vorläufig nur groborientierende Bedeutung hat und noch der exakten Ausarbeitung bedarf, ist u. E. sichergestellt, daß es bei *der Kalorisation auch zu wirklichen Gewichtsänderungen der Arme kommt,* die offenbar auf einen geänderten Füllungszustand der Blutgefäße zurückzuführen sind.

Die Versuchsperson hat bei einer Vestibularbeeinflussung neben dem Gefühl des Schwererwerdens einer Seite meist auch das Gefühl, daß diese Seite wärmer ist als die andere, mit anderen Worten, auch eine differente Änderung der subjektiven Temperaturempfindung. Diese Differenz kann auch der Versuchsleiter in objektiver Weise feststellen, da sich die schwerere Hand oft sichtlich wärmer anfühlt als die andere. Wir sind nun damit beschäftigt, diese Temperaturunterschiede, die wohl

[1]) Übrigens kann man durch denselben Versuch auch Vorbeizeigen mit dem betreffenden Arm nach außen erzeugen.

durch die infolge Tonusminderung bzw. Tonusvermehrung der Vasokonstriktorenzentren bedingten Blutfüllungsunterschiede hervorgerufen sein dürften, objektiv durch thermoelektrische Methoden zu registrieren, worüber wir noch gelegentlich berichten werden.

Da es sich bei der eigentlichen *ATR* offenbar um eine vestibular bedingte Reaktionsbewegung handelt, bleibt noch zu erörtern übrig, wie sich die *ATR* zu den bekannten vestibularen Reaktionsbewegungen verhält. Die meiste Ähnlichkeit — bei flüchtiger Betrachtung — besteht mit dem *Báránwritten Zeigeversuch in der Frontalen,* doch zeigt eine nähere Analyse, *daß ATR und Zeigeversuch in der Frontalen absolut nichts Gemeinsames miteinander haben.* Diese unsere Ansicht stützt sich u. a. auf folgende Tatsachen:

1. Zunächst rein formal auf die verschiedene Art und Weise der Auslösung: Während die *ATR* bei *horizontalem* Nystagmus und *aufrechter* Kopfhaltung vorhanden ist, *konnten wir bei Bárány nirgend Angaben über ein Vorbeizeigen in der Frontalen bei horizontalem Nystagmus und aufrechter Kopfhaltung finden.* Im Gegenteil. *Bárány* betont ausdrücklich (Verhandl. d. deutsch. otol. Ges. 1911. Ref. S. 30), daß es gelingt, entweder durch Änderung des Nystagmus aus einem horizontalen in einen rotatorischen oder durch Änderung der Kopfstellung (Neigung des Kopfes zur Schulter) das Vorbeizeigen in der Horizontalen in ein Vorbeizeigen in der Frontalen umzuwandeln.

2. Während das subjektive Äquivalent der *ATR* die Änderung der subjektiven Schwereempfindung, also ein psychophysiologischer, vom Willen unabhängiger Vorgang ist, ist das subjektive Äquivalent des *Bárány*schen Zeigeversuches wahrscheinlich eine Änderung der Richtungsvorstellung.

3. Wie wir an eigenen und fremden Fällen sehen konnten, gelingt es, *ATR* bei fehlender Zeigereaktion in der Frontalen und umgekehrt zu erhalten, also beide Reaktionen zu dissoziieren, ein weiterer Beweis, daß wir es hier mit zwei verschiedenen, einander koordinierten vestibularen Reaktionsbewegungen zu tun haben.

Neben dieser experimentell erzeugten *ATR* gibt es aber auch eine *spontane ATR,* d. h. eine Differenz in der Höhenstellung beider Arme, ohne vorherige Beeinflussung des Vestibularapparates. In der Literatur, speziell der letzten Jahre, treffen wir vereinzelte Angaben (*Mendl, Lotmar*) darüber an, daß bei gewissen Kleinhirnaffektionen, besonders Tumoren, neben Fehlern in der Gewichtsschätzung auch beim Ausstrecken der Arme das Sinken des einen Armes beobachtet wurde. In diesen Beobachtungen können wir wohl Vorläufer der spontanen *ATR* erblicken und sie zeigen, daß dieses Phänomen nur bei Kleinhirnaffektion beschrieben wurde.

Wir möchten auf Grund unserer heutigen klinischen Erfahrung über die spontane *ATR* zwei Gruppen derselben unterscheiden:

1. Eine spontane *ATR*, bei der es gelingt, durch entsprechende Beeinflussung des N. vestibularis die Differenz der Höhenstellung beider Arme entweder zum Ausgleich zu bringen, oder ins Gegenteil zu verwandeln. Wenn also z. B. der rechte Arm spontan tiefer steht (wir vermerken dies: spont. *ATR r* ↓), so kann man in einem solchen Falle durch Warmspülung rechts, bzw. Kaltspülung links einen Ausgleich, ja sogar einen Umschlag der spontanen *ATR* bewirken.

2. Die zweite Gruppe besteht aus jenen Fällen, bei denen die spontane *ATR* durch keine wie immer geartete Beeinflussung des N. vestibularis zum Verschwinden zu bringen ist, also die spontane Differenz immer bestehen bleibt. Diese Art der spontanen *ATR* könnte man vielleicht in eine gewisse Analogie setzen zum spontanen Vorbeizeigen nach *Bárány*, sofern dieses ebenfalls vestibular nicht zu beeinflussen ist.

Über die klinische Bedeutung der spontanen *ATR* können wir vorderhand nur folgendes sagen: Wir konnten an einer Reihe teilweise durch Autopsie belegter Fälle von Kleinhirntumoren, bzw. Affektionen, die auf das Kleinhirn drückten, eine spontane, vestibular nicht beeinflußbare *ATR* feststellen. Weiters sahen wir spontane *ATR*, sowohl der ersten als auch der zweiten Gruppe angehörend, auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems z. B. multipler Sklerose. Und schließlich beobachteten wir die Reaktion auch in vielen Fällen von offenbar peripherer Affektion des N. vestibularis selbst.

So konnten wir bei einzelnen Patienten, die über Schwindel klagten, auch bei wiederholten Untersuchungen als einziges objektives Symptom eine spontane *ATR* beider Gruppen finden (Spontannystagmus, spontane Fall- und Zeigereaktion fehlten, der Vestibularapparat war sonst normal erregbar). Dabei bestand in diesen Fällen meist auch die verschiedene subjektive Schwereempfindung in beiden Armen. Als der Schwindel sistierte, verschwand auch die spontane *ATR*.

Es muß also betont werden, daß wir vorerst kein Kriterium haben, um aus der *spontanen ATR* irgendwelche Schlüsse in topischdiagnostischer Hinsicht ziehen zu können. Hier wird die Untersuchung größerer Reihen klinischer Fälle Klärung bringen.

Über die Bedeutung der *experimentellen ATR* für die Klinik haben wir bereits in unserer vorläufigen Mitteilung einiges gesagt. Hier sei nur soviel wiederholt, daß man aus der Empfindlichkeit, dem Phasenablauf, der schweren Simulierbarkeit und anderen Faktoren u. E. auch für die Praxis wird manchen Nutzen ziehen können. Auch hier fehlen noch klinische Untersuchungen an größerem Materiale. Jedenfalls möchten wir heute schon glauben, daß die *ATR* sowohl bei Otologen als auch bei Neurologen und Physiologen Interesse verdient.

---

17. Herr **Th. D. Démétriades**-Wien und Herr **E. A. Spiegel**-Wien: **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Vestibularapparates auf den Blutdruck**[1]).

Die klinische Beobachtung zeigt, daß bei Reizung des N. vestibularis neben den bekannten somatischen Erscheinungen Symptome von seiten des vegetativen Nervensystemes, wie Erblassen, Erbrechen auftreten, Symptome, die wegen ihrer etwaigen Beziehungen zum Schwindel nicht ohne Interesse zu sein scheinen. Eine physiologische Analyse dieser Phänomene ist bisher noch nicht gemacht worden. Von den Untersuchungen, die im Wiener neurologischen Institute bezüglich dieser Frage im Gange sind, seien heute die über die Wirkung des Vestibularis auf den Blutdruck berichtet.



Abb. 1. Warmspülung der Bulla. Der Pfeil bezeichnet den Beginn der Reizung. Zeitschreibung in Sekunden. Alle Kurven sind von rechts nach links zu lesen.

Die Versuche wurden an 55 Kaninchen ausgeführt, der Blutdruck an den in Urethanäthernarkose befindlichen Tieren an der Arteria carotis communis in der gewöhnlichen Weise mit einem Quecksilbermanometer registriert. Als Reiz wurde zunächst die Spülung des äußeren Ohres mit kaltem, resp. warmem Wasser, weiterhin die viel wirksamere kalorische Reizung von der vom Halse aus freigelegten Bulla ossea aus oder die Bespritzung der freiliegenden lateralen Labyrinthwand nach Freilegung vom äußeren Gehörgang aus verwendet. Abb. 1 zeigt die depressorische Wirkung einer Spülung mit warmem Wasser (kaltes Wasser gibt die gleiche Wirkung, nur schwächer).

Was das Verhältnis dieses Reflexes zum Auftreten des Nystagmus anlangt, so geht der Beginn der Blutdrucksenkung demselben um einige Sekunden voraus. Im Momente, wo die normale Blutdruckhöhe wieder erreicht ist, hat der Nystagmus schon aufgehört, er kann aber diesen Zeitpunkt auch überdauern. Eine Abhängigkeit der Blutdrucksenkung von der Form des Nystagmus haben wir nicht beobachtet: Eine ähnliche Wirkung ist durch galvanische Reizung (Anlegen der Kathode an den äußeren Bogengang) schon bei $^1/_2$—1 MA zu erzielen (Abb. 2. Reizung mit 5MA).

---

[1]) Die ausführliche Mitteilung wird in Pflügers Archiv veröffentlicht.

Wodurch wird nun dieser Reflex bewirkt? Eine Mitbeteiligung des N. trigeminus am Zustandekommen dieses Reflexes ist auszuschließen, da Spülung der Conjunctiva bulbi mit heißem Wasser eine leichte Blutdrucksteigerung erzeugt. Auch der Gedanke, daß die Blutdrucksenkung Folge einer durch die Wärme bedingten Gefäßerschlaffung sei, mußte zurückgewiesen werden, da ja sowohl Warm- als auch Kaltspülung den gleichen Effekt hervorbrachte und ferner weder Berieselung der Ohrmuschel noch der Bauchhaut mit warmem Wasser eine ähnliche Depression des Carotisdruckes verursachte. Die Tatsache, daß durch kalorische Reizung der Bindehaut des Auges sogar eine Steigerung des Blutdruckes erzielt wurde, zeigt wohl auch, daß in dem Stadium der Urethanäthernarkose, in welchem die Blutdrucksenkung nach Ausspritzung der Bulla zu beobachten war, noch keines-

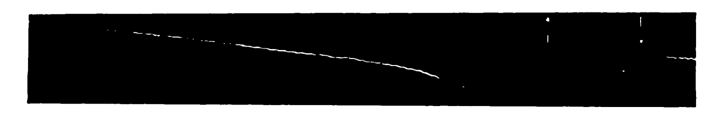


Abb. 2. Galvanische Reizung. Anlegung der Kathode an die äußere Ampulle. SMA. Die beiden Pfeile markieren Beginn und Ende des Reizes.

wegs eine Lähmung der vasoconstrictorischen Reflexe eingetreten war. Schließlich konnte gezeigt werden, daß nach intrakranieller einseitiger Durchschneidung des N. octavus der Effekt der kalorischen Labyrinthreizung auf der operierten Seite ausblieb, während er auf der Gegenseite noch erhalten war.

Nach diesen Versuchen bleibt nur noch die Möglichkeit offen, daß Fasern des Plexus tympanicus, die durch Vermittlung einer Anastomose mit dem Ganglion geniculi den N. intermedianus zum Eintritt in das Gehirn benützen, am Zustandekommen dieses Reflexes beteiligt sind, denn die Durchschneidung des N. vestibularis läßt sich ja isoliert an den Versuchstieren, die uns zur Verfügung standen, nicht durchführen. Wir können demnach nach den Durchschneidungsversuchen eine Mitbeteiligung der Fasern des Plexus tympanicus, die mit dem N. intermedianus zentripetal verlaufen, an der durch kalorische Reizung erzielten Blutdrucksenkung nicht mit Sicherheit ausschließen.

Es ist darum notwendig, einen Reiz zu setzen, der den N. vestibularis sicher allein betrifft. Dies kann aber nur die Erzeugung einer Endolymphströmung auf mechanischem Wege sein. Die Anlage einer Fistel am knöchernen Bogengang ohne Eröffnung des peri- und endolymphatischen Raumes gestaltet sich nicht leicht und erlaubt auch nicht eine abgestufte Reizung. Wir gaben daher die anfangs angestellten Fistelversuche auf, die zum Teil auch eine Blutdrucksenkung erkennen ließen, und trachteten eine Methode auszuarbeiten, welche während

des Drehens des Tieres eine Registrierung des Blutdruckes gestattet (Abb. 3).

Das Tier wird um seine Längsachse gedreht. Eine Kanüle, die in der Carotis liegt, findet ihre Forsetzung in einem Rohr, das in der Längsachse des Brettes liegt und weiterhin zu einer Glasröhre führt, die sich in einer zweiten, dicht anschließenden dreht. Die zweite

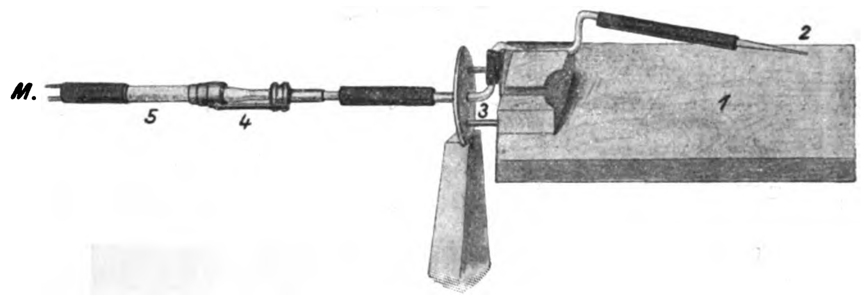


Abb. 3. *1* = Kaninchenbrett; *2* = Kanüle für die Carotis; *3* = Verbindungsrohr, in der Drehachse liegend; das Rohr *4* rotiert in dem unbeweglichen Rohr *5*; *M* = Verbindung mit dem Manometer.

Röhre, welche unbeweglich ist, steht mit dem Manometer in Verbindung. Wie Kontrollkurven zeigen, entspricht jeder einzelnen Drehung eine ebensolang dauernde, ganz geringe Schwankung im Manometer; das schließliche Niveau ist aber dasselbe wie vorher. Es ergibt sich also, daß durch die Drehung weder Flüssigkeit aus dem Tier in den Apparat noch in entgegengesetzter Richtung geschleudert wird.

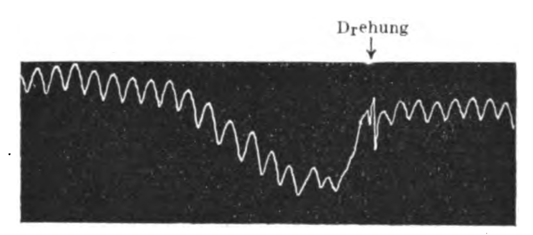


Abb. 4. Effekt einer Drehung.

Die Blutdruckkurve eines um seine Längsachse gedrehten Kaninchens hat einen ähnlichen Verlauf wie die durch kalorische Reize gegewonnene (Abb. 4). Sie zeigt unabhängig von der Kopfstellung nur insofern Modifikationen, als die Blutdrucksenkung einmal schon während der Drehung einsetzt, um nach deren Aufhören einige Zeit bestehen zu bleiben und sich dann allmählich wieder zurückzubilden; ein andermal tritt die Senkung erst nach dem Sistieren der Drehung ein; in seltenen Fällen schließlich sinkt die während des Drehens auftretende Depression nach dem Einhalten der Bewegung noch weiter, um dann wieder in sanft

ansteigender Kurve dem normalen Druck Platz zu machen. Endlich kann der aufsteigende Schenkel der Kurve, ähnlich wie wir es schon bei der kalorischen Reizung beobachtet haben, auch die ursprüngliche, vor dem Versuch bestandene Höhe überschreiten, die anfängliche Blutdrucksenkung also einer leichten Steigerung Platz machen. Auch bei der kalorischen Reaktion ließ sich erkennen, daß die anfängliche Blutdrucksenkung manchmal einer leichten Steigerung Platz macht. Dieses Phänomen ist vielleicht der von Sherrington beschriebenen sekundären Induktion analog zu setzen. Ähnlich wie bei dem von diesem Autor beschriebenen Beugungsreflex des Hundes die zur Zeit der Beugung durch reflektorische Hemmung erschlafften Extensoren nach dem Aufhören der Flexorentätigkeit in eine lebhafte Kontraktion geraten, so daß der Reflex biphasisch wird, also die Hemmung des Extensorenzentrums von einer Erregung gefolgt ist, sehen wir auch hier die anfängliche Depression des Blutdruckes in eine leichte Steigerung übergehen.

Sehr interessant ist die Feststellung, daß die Blutdrucksenkung bereits nach einer einzigen Drehung deutlich zu sehen ist (Abb. 4). Bei weiterer Steigerung der Drehungszahl konnte man bei manchen Tieren wieder ein Geringerwerden der Depression beobachten. Es scheint demnach, daß, ähnlich wie es *Brünings* bei Anwendung abgestufter Drehungen zur Nystagmusprüfung sah, schon Minimalreize eine Wirkung auf den Blutdruck auszuüben vermögen, daß es aber bei Steigerung des Reizes, so wie dies auch *Kobrak* bei abgestufter kalorischer Reizung für den Nystagmus zeigte, zu einer *Hemmung* der Wirkung kommen könne. Es scheint also, daß ein Optimum in der Stärke des Reizes existiert, der zur Blutdrucksenkung führt.

Immerhin könnten noch zwei Einwände erhoben werden, nämlich daß eine peripher bedingte Erschlaffung der Gefäße oder ein Reflex über andere sensible Nerven vielleicht diese Depression auslösten.

Durch hohe Rückenmarksdurchschneidung am Übergang des Cervikalmarks zum Thorakalmark erfolgt eine hochgradige Verminderung des depressorischen Reflexes. Dadurch wird bewiesen, daß dieser Reflex vorwiegend, wenn nicht ausschließlich über die Splanchnici geht, daß dagegen eine bloß peripher bedingte Erweiterung der Eingeweidegefäße diese Depression nicht verursachen kann. Nach Vagus- und Sympathicusdurchschneidung bleibt der Reflex der gleiche, wodurch auch eine Herzbeteiligung ausgeschlossen werden kann.

Schließlich schienen Drehversuche nach doppelseitiger Labyrinthausschaltung nötig, um die Beteiligung anderer sensibler Nerven auszuschalten. Für diese Zwecke eignete sich am besten die von *de Kleijn* und anderen geübte Ausschaltung durch Injektion einer Cocainlösung.

Der Eintritt der Cocainwirkung wurde aus dem Aussetzen des Nystagmus nach Drehung und kalorischer Reizung erschlossen. Bei

galvanischer Reizung war eine Wirkung auf den Blutdruck bei Anlegen der Kathode an den lateralen Bogengang bis zu 20 MA nicht zu erzielen. In zwei Versuchen konnte mit Eintritt der Cocainwirkung bei Drehen der Tiere ein vollständiges Ausbleiben der vorher deutlich nachweisbaren Blutdrucksenkung sogar nach zehn Drehungen nachgewiesen werden. In den übrigen Versuchen ließ sich ein Verschwinden oder wenigstens eine deutliche Abschwächung der nach Drehungen normalerweise auftretenden Senkung erzielen. In weiteren Fällen konnte man beobachten, daß eine schon an normalen Tieren manchmal im Beginne der Drehung festzustellende geringe Drucksteigerung mit der Labyrinthlähmung immer mehr zunahm (Abb. 5).

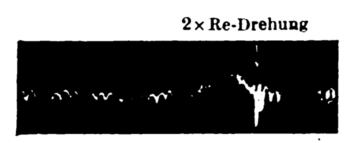


Abb. 5. Cocainausschaltung beider Labyrinthe. 2 Re-Drehungen, kein Nystagmus.

Diese letztere Erfahrung könnte dafür sprechen, daß die geschilderte depressorische Wirkung vielleicht normalerweise einem blutdrucksteigernden Reflex superponiert ist, der durch die Erregung anderer sensibler Nerven bei Drehung bedingt wird. In dieser Richtung könnte vielleicht auch, wenn überhaupt eine teleologische Betrachtungsweise in der Biologie statthaft ist, der Sinn der beobachteten Vestibulariswirkung gesucht werden. Ähnlich wie der N. depressor vagi Druckschwankungen, die durch Steigerung des Aortendruckes bedingt werden, paralysieren soll, könnte man annehmen, daß der N. vestibularis Drucksteigerungen, die durch Erregung anderer sensibler Nerven, etwa bei jähen Körperbewegungen ausgelöst werden, auszugleichen habe.

Zusammenfassung.

1. Kalorische und galvanische Reizung des Labyrinths führt bei Kaninchen zu Senkung des Blutdruckes, ein Effekt, der ziemlich rasch nach Beginn des Reizes einsetzt und erst allmählich wieder zurückgeht. Die gleiche Wirkung läßt sich auch durch mechanische Reizung des im Porus acusticus internus freigelegten Nerv. VIII erzielen.

2. Durch Drehen der Versuchstiere ließ sich ebenfalls eine Senkung erzielen, die schon während des Drehens oder erst mit dem Aufhören desselben einsetzt, weiterhin manchmal einer nachträglichen leichten Blutdrucksteigerung Platz machen kann. Diese Depression ist schon bei Anwendung von minimalen Reizen, ja schon durch eine einzige Drehung zu erzielen.

3. Nach einseitiger Acusticusdurchschneidung bleibt die depressorische Wirkung der kalorischen Reizung nur auf der operierten Seite aus (galvanischer Reiz nach dieser Operation wurde nicht geprüft); nach Cocainausschaltung des Labyrinths war ein Effekt der galva-

nischen Reizung erst bei 20 M. A. (vielleicht durch Reizung des Octavusstammes selbst) zu erzielen.

Nach doppelseitiger Labyrinthausschaltung durch Cocaininjektion konnte teils Rückgang, resp. Aufhebung der Blutdrucksenkung, teils Verstärkung einer manchmal schon normalerweise zu beobachtenden kurzdauernden initialen Blutdrucksteigerung konstatiert werden. Diese Beobachtung spricht vielleicht dafür, daß die geschilderte depressorische Wirkung bei Reizung des Vestibularapparates vielleicht pressorischen Effekten, die durch Reizung anderer Nerven bei Drehung der Versuchstiere ausgelöst werden, superponiert ist.

4. Die geschilderte Blutdrucksenkung bleibt nach Vagus- und Halssympathicusdurchschneidung bestehen, sie verschwindet fast ganz nach Durchschneidung des Rüchenmarks ober dem Abgang der Nn. splanchnici; wenn man nach der Splanchnicusdurchschneidung den Blutdruck auf der alten Höhe erhält, kann man trotzdem noch eine deutliche Depression beobachten, was dafür spricht, daß ähnlich wie bei der Reizung des N. depressor neben der Splanchnicuswirkung noch andere Gefäßgebiete am Zustandekommen der Depression beteiligt sind.

Aus unseren Untersuchungen ergibt sich die Möglichkeit, daß durch die von uns bewiesene reflektorische Depression eine vorübergehende Hirnanämie erzeugt wird.

In welcher Weise diese vorübergehende Blutdrucksenkung an der Entstehung des labyrinthären Schwindels beteiligt ist, wo die zentralen Bahnen des beschriebenen Reflexes verlaufen, inwiefern eine Mitbeteiligung des hypothetischen Vasomotorenzentrums anzunehmen ist, haben weitere, im Gange befindliche Untersuchungen zu zeigen.

---

18. Herr **Junger**-Wien: **Die Reaktionsbewegungen des Körpers bei galvanischer Prüfung des Labyrinthes.**

Die vielen ungelösten Fragen, welche mit der galvanischen Prüfung des Labyrinthes verbunden sind, haben die klinische Bedeutung dieser Untersuchungsmethode in neuerer Zeit zweifelhaft erscheinen lassen. Ich habe mich daher an der Abteilung des Herrn Prof. *Alexander* seit längerer Zeit mit dieser Frage beschäftigt und möchte nun über die Ergebnisse dieser Untersuchungen kurz berichten.

Wir prüfen die galvanische Reaktion in der Weise, daß wir mittels einer Kopfbinde die beiden Elektroden an die beiden Tragi anlegen und die Reaktionserscheinungen am stehenden Patienten feststellen. Zur Prüfung der Fallreaktion verwenden wir die von *Mann* angegebene Stellung, die darin besteht, daß wir den Patienten den einen Fuß vor

den andern setzen lassen. Für Patienten, welche in dieser Stellung spontan Gleichgewichtsstörungen zeigen, habe ich die *Mann*sche Stellung in der Weise modifiziert, daß ich die Ferse des einen Fußes neben die Spitze des andern setzen ließ.

Nach Einschaltung des Stromes tritt bei dieser Stellung des labyrinthgesunden Patienten zuerst die nach der Seite der Anode gerichtete Fallreaktion, bei einer durchschnittlichen Stromstärke von 0,5—1 M. A. auf. Im Gegensatz zu *Bárány* habe ich gefunden, daß diese Fallreaktion nur sehr selten von der Kopfstellung in typischer Weise abhängig ist. Unter etwa 100 labyrinthkranken und labyrinthgesunden Patienten ließ sich diese Abhängigkeit nur einmal nachweisen. Bei etwas höheren Stromstärken, durchschnittlich 3—4 M. A., tritt der Nystagmus bei Blick zur Seite der Kathode auf. Bei durchschnittlich 5 M. A. ist der Nystagmus auch in Mittelstellung der Augen nachweisbar.

Ein seltenes Vorkommnis stellt ferner das Auftreten der Zeigereaktion und der Armtonusreaktion nach *Wodak-Fischer* dar. Wir konnten sie in der Regel dann nachweisen, wenn der Patient Drehschwindel hatte oder wenn sie in Abhängigkeit von der schiefen Körperhaltung des Patienten auftrat. In letzterem Falle konnten wir beobachten, daß der Patient mit dem Arme der Seite, nach der er sich neigte, also zur Anode, nach unten und außen vorbeizeigte. Korrigierte man die Körperhaltung des Patienten, so verschwand auch häufig die Zeigereaktion.

Drehschwindel kann man bei labyrinthgesunden Personen nur sehr selten durch die verwendeten Stromstärken auslösen. Die subjektiven Sensationen äußern sich vielmehr in dem von *Purkinje* als „Tastschwindel" bezeichneten Symptomenkomplex, der sich im wesentlichen als Desorientierung, bezüglich der Lage der einzelnen Körperteile zueinander oder des Körpers zu seiner Unterstützungsfläche, äußert.

Als verläßlichstes Symptom bei der galvanischen Untersuchung des normalen Labyrinthes ergeben sich somit die Fallreaktion und der Nystagmus, wobei zu bemerken ist, daß in *Mann*scher Stellung die Fallreaktion vor dem Nystagmus auftritt. Damit soll nicht gesagt sein, daß die labyrinthäre Innervation der einzelnen Körpermuskeln bei der galvanischen Prüfung in bestimmter Reihenfolge vor sich geht, wir nehmen vielmehr an, daß die Innervation der Körpermuskulatur zu gleicher Zeit erfolgt, daß aber diese Innervation an der Muskulatur des Stammes wegen der bessern und feinern Untersuchungsmöglichkeit leichter und früher nachgewiesen werden kann.

Bezüglich der Verhältnisse, die von der Norm abweichen, muß man zunächst unterscheiden zwischen Veränderungen, welche zu einer Übererregbarkeit des Labyrinthes gegenüber dem galvanischen Strome führen, sowie den Veränderungen, welche die verschiedenen Grade der Untererregbarkeit des Labyrinthes zur Folge haben.

Auf die Verwertung des galvanischen Stromes zur Diagnose der labyrinthären Überempfindlichkeit brauche ich nicht einzugehen, da dies bereits von Prof. *Alexander* und *Brunner* geschehen ist.

Von Erkrankungen des Innenohres, welche eine Veränderung der labyrinthären Erregbarkeit im Sinne der Unter- bzw. Unerregbarkeit erzeugen, habe ich untersucht: 30 Fälle von Taubstummheit, 8 Fälle von Innenohraffektionen, 3 Fälle von aquirierter Lues, 2 Fälle von Bleiintoxikationen.

Fälle von eitrigen Erkrankungen des Labyrinthes habe ich nicht in großer Zahl untersucht, da dies bereits von *Neumann*, *Mackenzie* und *Brünings* geschehen ist.

Was nun die Fälle von Heredolues betrifft, so zeigten die 3 untersuchten Fälle stets das Verhalten, welches *Beck* in jüngster Zeit als charakteristisch für die heredoluetische Erkrankung des Innenohres bezeichnet hat. Es war nämlich die galvanische Reaktion positiv, während die kalorische und rotatorische Prüfung ein negatives Resultat ergaben. Diese Inkongruenz in den Erregbarkeitsverhältnissen des Labyrinthes muß natürlich nicht in jedem Falle der heredoluetischen Erkrankung des Innenohres sich finden. Das zeigen 3 Fälle von Taubstummheit nach Heredolues, die ich untersuchen konnte. Von diesen 3 Fällen reagierte der eine auf alle drei Prüfungsmethoden normal, der zweite war galvanisch untererregbar, kalorisch und rotatorisch unerregbar, und der dritte galvanisch untererregbar, kalorisch und rotatorisch normal erregbar. Muß man also schon bezweifeln, daß die erwähnte Inkongruenz in den Prüfungsmethoden des Labyrinthes in jedem Fall der heredoluetischen Erkrankung des Innenohres vorkommen muß, so beweist selbst das Auftreten dieser Inkongruenz nicht unbedingt eine luetische Erkrankung des Innenohres. Denn ich konnte unter 24 Fällen von hereditär- degenerativer Taubstummheit, bei denen sicher keine Lues vorlag, sechs finden, bei denen die galvanische Reaktion normal verlief, während die kalorische und rotatorische Prüfung eine verschiedengradige Untererregbarkeit ergab, die in einzelnen Fällen fast schon als Unerregbarkeit angesprochen werden mußte.

Man hat nun aus der erwähnten Inkongruenz den Schluß gezogen, daß der der heredoluetischen Erkrankung des Innenohres zugrunde liegende Prozeß „im Bindegewebs- und Stützapparate des Endorganes angreifen müsse, während der nervöse Apparat verschont bleibt“ (*Beck*). Auf Grund meiner Untersuchungen muß man zunächst sagen, daß dieser Schluß, falls er überhaupt vollkommen zutreffen sollte, nicht für alle Fälle von heredoluetischer Erkrankung des Innenohres gilt. Weiter muß man aus dem Umstande, daß eine ganz ähnliche Inkongruenz auch in Fällen heredo-degenerativer Taubstummheit gefunden wird, bei welch letzterer, insbesondere nach den Untersuchungen von *Alexander* eine

Veränderung des nervösen Apparates im Sinne einer Atrophie zur Regel gehört, den Schluß ziehen, daß die positive galvanische Reaktion in diesen Fällen nicht mit Sicherheit eine Intaktheit des nervösen Apparates im Innenohre beweist. Für diese Anschauung spricht auch ein Fall von Taubstummheit nach Meningitis cerebrospinalis, welcher kalorisch und rotatorisch vollkommen unerregbar war, während er durch den galvanischen Strom auf der einen Seite durch normalen Stromstärken in typischer Weise erregbar war, obwohl wir aus dem Befund von *Görke*, *Siebenmann*, *Flatau* u. a. wissen, daß in diesen Fällen in der Regel auch der periphere Nerv erkrankt ist. *Wir können also aus der normalen galvanischen Erregbarkeit bei Fehlen der kalorischen und rotatorischen Erregbarkeit nur den Schluß ziehen, daß das periphere Sinnesorgan zerstört ist, über den Zustand des nervösen Apparates können wir nichts mit Bestimmtheit aussagen, da anzunehmen ist, daß auch ein partiell kranker Nerv noch eine positive galvanische Reaktion vermittelt.* Eine zweite auffallende Erscheinung, die wir bei unseren Untersuchungen beobachteten, war in manchen Fällen eine Inkongruenz in den durch die galvanische Prüfung ausgelösten Reaktionsbewegungen. Wir fanden nämlich sowohl in 4 Fällen von Taubstummheit, als auch in einem Fall, bei dem die Diagnose Ponstuberkel gestellt wurde, daß selbst bei Verwendung von 10 M. A. kein Nystagmus, aber schon bei geringeren Stromstärken die typische Fallreaktion auftrat. Man hat dieses Verhalten vielfach darauf zurückgeführt, daß in diesen Fällen die zentralen Bahnen der Fallreaktion normal, hingegen die Bahnen für den Nystagmus erkrankt sein sollen. Man muß sich schon gegenüber dieser Annahme sehr skeptisch verhalten, da erstlich die Bahnen für die labyrinthären Reaktionsbewegungen durchaus nicht in allen Einzelheiten bekannt sind, und da zweitens die Erkrankung einzelner, funktionell scharf charakterisierter Bahnen in einem größern physiologischen Faser- und Zellsystem sehr selten sind. Aber wenn man sich selbst über alle diese Bedenken hinwegsetzt, so hat die obige Annahme doch höchstens nur Geltung für den Fall mit dem Ponstuberkel, hingegen ist es nicht einzusehen, weshalb in allen 4 Fällen von Taubstummheit, die Bahnen für die Fallreaktion normal, hingegen die Nystagmusbahnen lädiert gewesen sein sollen. Wir möchten überhaupt ablehnen, aus dem geschilderten Verhalten eine topische Diagnose zu stellen, wir sind vielmehr der Ansicht, daß wir vorderhand in solchen Fällen nur den einen Schluß ziehen dürfen, daß das Labyrinth wohl hochgradig untererregbar, nicht aber vollkommen unerregbar ist.

19. Herr **Szász**-Budapest: **Über die Möglichkeit eines Einflusses der Änderung des intrakraniellen Druckes auf das statische System. (Betrachtungen über den Einfluß der Kopfstellung [Fischer-Reinhold] auf den Zeigeversuch.)**

September 1921 hatte ich Gelegenheit, auf der Klinik des Prof. *Korányi* (Budapest) einen Patienten zu beobachten, der an einer luetischen Erkrankung der Aorta litt und wegen Schwindelanfällen an mich gewiesen wurde.

Dieser Pat., dessen Cochlear- und Vestibularapparate sonst normalen Befund aufwiesen, zeigte, ohne Nystagmus zu haben, mit dem rechten Arme nach außen vorbei. Er hatte auch keinen Schwindel während der Untersuchung. Auf entsprechende Reize konnte das Vorbeizeigen nach innen prompt hervorgerufen werden, es handelte sich also nicht um ein Kleinhirnsymptom im Sinne *Bárány*s. Pat. wurde einer energischen antiluetischen Kur unterworfen und bei der, eine Woche nach der ersten vorgenommenen zweiten Untersuchung zeigte er mit beiden Armen richtig. Ich faßte die Schwindelanfälle als „Zirkulationsstörungen" auf. Eine Störung der Zirkulation aber sowohl des Gehirns, als auch des Labyrinths ist doch nur eine stärkere oder schwächere Füllung der Blutgefäße als in normalem Zustande, also eine Steigerung oder ein Sinken des Druckes. Auf Grund dieser Überlegung komprimierte ich den Hals, um auf die einfachste Art eine Drucksteigerung im Kopfe hervorzurufen, mit dem Erfolge, daß das Vorbeizeigen rechts nach außen prompt auftrat. Das Vorbei- und Richtigzeigen konnte durch Kompression und Loslassen des Halses beliebig oft produziert werden, ohne daß dabei Klagen über Schwindel oder Nystagmus aufgetreten wären. Ein Fistelsymptom war nicht vorhanden, auch trat auf Kompression im Gehörgange kein Vorbeizeigen auf. Nach ca. 1 Monate zeigte Pat. spontan richtig, und die Halskompression führte auch zu keinem Vorbeizeigen. Seither konnte ich den Einfluß der Halskompression bei mehreren Pat. konstatieren und beabsichtige, a. O. darüber zu berichten.

Daß durch die Kompression des Halses gelegentlich ein Nystagmus hervorgerufen werden kann, hatte, wie es Ihnen bekannt, zuletzt *Bárány*[1]) beschrieben.

Unter Umständen kann also eine Manipulation, von der es nachgewiesen ist, daß sie eine Beeinflussung des intrakraniellen Druckes zu bewirken vermag[2]), auch vonseiten des komplizierten Apparates, der beim Zeigeversuch in Betracht kommt, objektive Symptome hervorrufen und es lag nahe, auch die anderen, den intrakraniellen Druck rasch ändernden Faktoren in dieser Richtung zu prüfen.

Graf Haller[3]) konnte eine Steigerung des Liquordruckes durch Nickbewegungen des Kopfes nachweisen und *Becher*[4]) beschreibt eine Beeinflussung desselben durch Drehen des Kopfes nach der Seite, resp. Neigen desselben auf die Schulter.

---

[1]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1921. Festschr. f. Hajek.

[2]) Lit. bei *C. Stein* und *A. Cemach*, Festschr. f. Urbantschitsch 1919. Urb. u. Schwarzenberg.

[3]) Mitt. a. d. Grenzgeb. **30**. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **223**.

[4]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**. 1918.

Nach ihm kann der Einfluß der Kopfhaltung auf den Lumbaldruck einerseits durch eine Hemmung des venösen Abflusses aus dem Schädel, anderseits durch eine Raumbeschränkung der Rückgratshöhle durch die eintretende Verbiegung des Duralsackes erklärt werden. Seine Versuche an Leichen haben im allgemeinen Druckerhöhung infolge Raumverminderung des Duralsackes, die durch die verschiedenen Kopfhaltungen bedingt sind, bestätigt.

Eine drucksteigernde Wirkung der Kopfdrehung auf den Liquor konnte ich in einigen Fällen durch Druckmessungen bei der Lumbalpunktion selbst beobachten. In einem Falle war das Neigen des Kopfes auf die Schulter stark druckvermindernd.

Die Druckschwankungen, welche durch Lumbalpunktion beobachtet werden, beziehen sich wahrscheinlich auf den Druck des Gesamtliquors, es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß oben im Schädel bei Kopfbewegungen usw. vorübergehend auch eine einseitige Druckerhöhung resp. Druckverminderung entstehen kann. Ich erinnere nur an die beginnende Einseitigkeit der Stauungspapille.

Das Labyrinth ist dem intrakraniellen Drucke und seinen Schwankungen ununterbrochen ausgesetzt.

Weber-Liel[1]): „. . . drückt man am frischen Präparat nur ganz leicht mit dem Finger auf den der hinteren Felsenbeinfläche anliegenden Sack (Saccus endolymphaticus), so sieht man, wie entsprechend dem etwas größeren oder geringeren Drucke mit dem Finger die in dem geöffneten oberen Halbzirkelkanal sichtbare Labyrinthflüssigkeit sich hebt und senkt.“ „. . . es werden sich intrakranielle Drucksteigerungen nicht nur durch ihre Wirkungen auf die so leicht nachgiebige Oberfläche des Sacc. endolymp., sondern ganz besonders auch durch den Acqu. cochl. direkt dem Labyrinth mitteilen müssen und hier zu Pressionen und Spannungsanomalien Veranlassung geben, welche die Funktionsfähigkeit des Organes selbst bei Abwesenheit jeder Erkrankung des Schalleitungsapparates ganz oder teilweise zu suspendieren geeignet erscheinen. . . .“

Wittmaack[2]) „. . . daß aber in der Tat mit jeder Änderung der Körperlage bzw. schon der Kopfstellung Schwankungen in der hydrostatischen Belastung der einzelnen Sinnesendstellen eintreten müssen, kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen.

Eine scharfe Beobachtung *Alexanders*[3]) führte uns nun einen Schritt weiter.

„. . . Gelegentlich einer Labyrinthoperation floß zunächst aus dem eröffneten Bogengang kein Liquor ab. Bei einer plötzlichen Änderung der Kopfstellung des Pat. (ca. 6jähriges Kind) schoß Lymphflüssigkeit aus dem Bogengang wie Blut aus einer Vene heraus. Es ist selbstverständlich, daß die plötzliche Änderung des intralabyrinthären Druckes nur das Ergebnis einer plötzlichen Änderung des endokraniellen Druckes ist . . .“

Objektive Äußerungen einer Änderung des labyrinthären Druckes sind uns in Form des Fistelsymptoms bekannt und die Arbeiten *Nylens*

---

[1]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1879.

[2]) Verh. d. Ges. deutsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte 1921.

[3]) Österr. otol. Ges. 1913. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1914, S. 178.

und *Karlefors*[1]) ergaben, daß die künstliche Drucksteigerung auch ohne Fistel bei den meisten Menschen einen Nystagmus, also objektive Symptome zu erzeugen vermag.

Wir sahen, daß eine Änderung der Kopfstellung mit einer Änderung des intrakraniellen Druckes und indirekt mit einer Beeinflussung des labyrinthären Druckes einhergeht. Sollte nun dies bei jedem Menschen ganz symptomlos vor sich gehen? Ist es bereits ausgeschlossen, daß die *Fischer*sche Reaktion[2]), ein dem Kopfdrehen entgegengesetztes Vorbeizeigen, resp. der Neigung des Kopfes entsprechendes mit diesem veränderten Drucke in kaüsalem Zusammenhange stehen könnte?

Wie Sie wissen, ist eine cerebellare Entstehung dieses Phänomens durch die Feststellungen *Báránys*[3]) ausgeschlossen worden und die richtige Erklärung sollte ein Reflexmechanismus, ausgelöst durch die Bewegungen der Hals- und Kopfgelenke im Sinne *Magnus* und *de Kleijns* liefern.

Die Möglichkeit einer labyrinthären Entstehung wurde mit ziemlicher Sicherheit für ausgeschlossen betrachtet. *Fischer* hatte nämlich die Reaktion auch „bei Taubstummen, bei welchen der Vestibularapparat beiderseits zerstört war, normal gefunden“.

Dieses Argument *Fischers* scheint mir nun nicht geeignet zu sein, das Labyrinth aus dieser Frage ganz auszuschalten. Wir wissen heute bereits, mit welchen Schwierigkeiten es mitunter verbunden ist, die totale Funktionsunfähigkeit eines Labyrinthes in vivo wissenschaftlich festzustellen. Ich kann also die von *Fischer* angeführte, in vivo beobachtete „totale Zerstörung“ für die endgültige Klärung dieser wichtigen Frage nicht akzeptieren und bin der Meinung, daß nur eine histologisch festgestellte beiderseitige Zerstörung sämtlicher Endstellen der Labyrinthe entscheidend sein könnte und selbst dann müßte man mit der Möglichkeit einer Ansprechbarkeit des Nervenstammes rechnen. Ich konnte bis jetzt nur einen Fall untersuchen, wo eine sichere totale Ausschaltung des linken Labyrinthes vorlag, und dieses total sequestrierte und operativ entfernte Labyrinth kann ich Ihnen hier zeigen (Demonstration). Den Fall verdanke ich dem Herrn Doz. *v. Török* und Kollegen *Götzl*. Die Untersuchung dieses 9jährigen Kindes ergab nun, das Fehlen eines Nystagmus, spontan kein Abweichen. Drehen des Kopfes nach links vermag das Richtigzeigen tatsächlich nicht zu ändern, während Drehen des Kopfes nach rechts in beiden Armen ein so kräftiges Vorbeizeigen nach links hervorrief, welches ich in diesem Alter bei normalen Fällen nie beobachten konnte.

Wenngleich eine klinische Untersuchung ohne Prüfung des *Fischer*schen Versuches als unvollkommen betrachtet werden kann, so wird

[1]) Acta 1921. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1922, S. 285.

[2]) Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **35**. 1915.

[3]) Zentralbl. f. Ohrenheilk. **15**. 1918.



sie in der täglichen Spitalspraxis kaum geprüft, ohne daß eine besondere Veranlassung vorhanden wäre.

Meine systematischen Untersuchungen an einem größeren Material sollten eben zur Klärung der wissenschaftlichen Frage dienen.

Ich besitze genaue Aufzeichnungen über 350 Untersuchte, geprüft wurden aber viel mehr.

Unter den 50 Kindern (5—18 Jahre alt) meiner Ambulanz und Abteilung (*Fehér Kereszt Kórház*-Budapest) fand ich nur 3, deren Richtigzeigen durch die Änderung der Kopfstellung beeinflußt wurde. Auch dies nicht bei jeder Kopfstellung. Bei zweien (Par. epidemica, resp. chron. Otit.) zeigte sich ein Vorbeizeigen nach rechts, beim Drehen des Kopfes nach links, und bei einem (chron. Otit.) nach links, beim Neigen des Kopfes nach der linken Schulter. Das Unbeeinflußtwerden durch die Änderung der Kopfstellung war bei diesem Material so die Regel, daß ich bei einem Kinde, das wegen Gleichgewichtsstörung zur Untersuchung an mich gewiesen war, die Vermutung, daß es sich um einen krankhaften Prozeß handle, eben aus dem sonst nicht üblichen stark positiven Verhalten des *Fischer*schen Versuches aussprechen konnte. Von diesem Fall soll weiter unten noch die Rede sein.

In der Hoffnung, viele Individuen mit ausgeschaltetem Labyrinthe untersuchen zu können, prüfte ich die 135 (6—16 Jahre alt) Zöglinge der Budapester Landestaubstummenanstalt. Hier fand ich 5, bei denen die Änderung der Kopfstellung von Einfluß war, auch da nicht jede Lage, sondern bald das Drehen nach der einen Seite, oder nur das Neigen. Trotzdem nun alle 5 total taub waren, ergab die kalorische Prüfung eine Erregbarkeit des Vestibularapparates. Hier fand ich also keinen einzigen Fall mit der Kombination: positiver F. V. und ausgeschaltetes Labyrinth.

Ich untersuchte nun 64 Pfleglinge (8—20 Jahre) des Budapester Landesblindeninstitutes und fand unter ihnen keinen einzigen, bei welchem die Änderung der Kopfstellung das Richtigzeigen beeinflußt hätte.

Interessante Daten lieferte die diesbezügliche Untersuchung von 28 Patienten der Psychiatrischen Universitätsklinik Budapest Prof. *Moravcsik*. Bei 10 war der F. V., wenn auch nicht für jede Kopflage, positiv. Sämtliche litten an luetischen Erkrankungen des Gehirns. Von den negativen Fällen waren 12 ebenfalls spezifisch erkrankt und 6 litten an Geistesstörungen nichtspezifischer Natur.

Auch habe ich genaue Aufzeichnungen über 20 Patienten, die wegen Schwindel und Gleichgewichtsstörungen an mich gewiesen wurden. Wären die Details noch so interessant, hier sei nur so viel erwähnt, daß im ganzen nur 4 eine Beeinflussung nach *Fischer* zeigten. 2 wichen beim Drehen des Kopfes nach links, nach rechts ab, der eine hatte positive

WaR. Einer zeigte die Reaktion nach beiden Seiten nach Drehen des Kopfes, dieses Verhalten änderte sich aber bei den nächsten Untersuchungen an verschiedenen Tagen und meistens zeigte er ständig richtig. Schließlich zeigte einer bei Drehen des Kopfes nach rechts, rechts vorbei, auch das Neigen des Kopfes nach rechts verursachte ein Abweichen nach rechts, sonst war alles wirkungslos.

Hier sei erwähnt, daß ich die positiven Fälle nach Möglichkeit an verschiedenen Tagen wiederholt geprüft habe, und nun fand ich, daß das Ausfallen der Reaktion fortwährend wechselte. Einmal zeigt der gestern noch positive Fall heute bei jeder Kopfstellung richtig, ein andres Mal reagiert ein Untersuchter nur auf ein Neigen des Kopfes nach der einen Schulter, wo früher nur das Drehen nach der einen Seite von Einfluß war.

Schließlich nahm ich die Arbeit *Stieflers*[1]), die einzige worin über eine systematische Prüfung nach *Fischer* berichtet wird, durch. *Stiefler* beschreibt in dieser Arbeit die Untersuchungen, die er gemeinschaftlich mit *Bárány* an Kopfverletzten in Przemysl gemacht hatte. In 18 Krankengeschichten ist von der Prüfung des F. V. Erwähnung getan und in allen fiel er positiv aus.

Die Durchsicht meiner Zusammenstellung zeigt nun deutlich, daß die Beeinflussung des Richtigzeigens durch die Änderung der Kopfstellung im Kindesalter selten vorkommt. Blinde scheinen sich in der Richtung überhaupt nie zu irren (8—20 Jahre!), hingegen fanden wir das Vorbeizeigen auffallend oft bei luetischen Erkrankungen des Nervensystems und wie es aus der *Stiefler*schen Arbeit hervorgeht, bei schweren Kopfverletzungen. Das oben bereits erwähnte Kind gehört auch hierher:

9jähr. Knabe (Abt. Prim. *Faludi*) klagt seit einiger Zeit über Schwindel und taumelt. Chvostek und Romberg positiv sonst o. B. Augenhintergrund normal (Prim. *Vidéky*). WaR. im Blute negativ. Normale Trommelfelle. Gehör ca. 5 m. Rinne positiv. Verkürzte Knochenleitung. Kein Nystagmus. Starkes Schwanken bei geschlossenen Augen. Keine ausgesprochene Fallrichtung. Zeigt spontan richtig. Kopf nach rechts: Abweichen mit beiden Armen nach links. Kopf nach links. Abweichen mit beiden Armen nach rechts. Kopf auf die rechte Schulter: Vorbeizeigen nach rechts. Kopf auf die linke Schulter: Vorbeizeigen nach links. Prompte kalorische Erregbarkeit beiderseits mit typischen Vorbeizeigen.

Das Kind wurde eine Woche hindurch täglich untersucht und immer war die Änderung der Kopfstellung von Einfluß. Die Lumbalpunktion ergab einen stark erhöhten Druck, der aber aus technischen Gründen (der Hahn der neuen Kanüle schloß undicht) nicht exakt gemessen werden konnte. Nach der Lumbalpunktion (Ablassen von ca. einer Reagensglasmenge Liquors) wurde Fischer sofort geprüft und das Kind zeigte nun bei jeder Kopfstellung richtig. Der Schwindel, Romberg haben aufgehört und während der Dauer von einer Woche, wonach das Kind sich meiner weiteren Beobachtung entzog, war dieser Zustand anhaltend. WaR. im Liquor schwach positiv.

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **29**, 484. 1915.

Die *Alexander*sche Beobachtung gab mir Anlaß dazu, die Frage, ob die Beeinflussung des intrakraniellen Druckes auf das Labyrinth tatsächlich übertragen werden könnte, auch experimentell zu prüfen.

Ich habe im Physiologischen Universitätsinstitut in Budapest (Prof. *v. Farkas*) Experimente an Hunden ausgeführt. Diese meine Arbeiten sind noch im Gange und ich werde über sie a. O. ausführlich berichten. Das Wesen derselben besteht darin, daß nach Entfernen der lateralen Teile der Trommelhöhle eine mit Farbflüssigkeit bis zu ihrer Capillaritätsgrenze gefüllte und hier bezeichnete nicht zu dünne Capillare durch das Foramen rotundum in das Labyrinth eingeführt wird. Das Hineingelangen wird sofort durch ein Steigen der Flüssigkeitssäule um 2—6 cm angekündigt, zum Zeichen des hohen, labyrinthären Innendruckes. Das Röhrchen wird mit zahnärztlichem Zement im Foramen befestigt und damit auch das Labyrinth abgedichtet. Mit dieser Versuchsanordnung konnte ich an 6 Gehörorganen den Zusammenhang zwischen Kopfbewegungen und Labyrinthdruck objektiv feststellen, indem das Manometer bei Bewegung des Kopfes nach der anderen Seite (Raddrehung um die fronto-occipitale Achse) ein Sinken, und umgekehrt registrierte. (Über die Fehlerquellen a. O.!) Ein Nähern des Kopfes der Brust war in einigen Fällen von drucksteigernder, die entgegengesetzte Bewegung von druckvermindernder Wirkung. Eine Kompression des Halses war bis jetzt in jedem Falle wirkungslos. Es war nun naheliegend, auch die Einwirkung thermischer Reize bei dieser Versuchsanordnung zu prüfen. Ich habe bis jetzt an 3 Hunden ganz eindeutig gefunden, daß das Abkühlen des Promomtoriums mit Äthylchlorid ein kräftiges Steigen, die Einwirkung der Hitze ein Sinken der Manometersäule verursacht. Auf die vielen interessanten Details kann hier nicht eingegangen werden und ich bitte Sie, diese meine Feststellungen bis zum Erscheinen meiner ausführlichen Arbeit als vorläufige Mitteilung aufzufassen.

Nach meinen klinischen und experimentellen Beobachtungen ist mir nun die Erklärung des *Fischer*schen Phänomens durch die Annahme von Kopf- und Halsreflexen im Sinne *Magnus* und *de Klejns* nicht genug zutreffend. Wohl wissen wir, daß diese Forscher an Menschen, bei denen die Großhirnfunktion mehr oder weniger ausgeschaltet war, tonische Reaktionen nach Änderung der Kopfstellung ebenfalls nachweisen konnten, diese Reaktionen sind aber nicht die gleichen Abweichungen wie bei *Fischer*, anderseits zeigen diejenigen, bei denen die *Fischer*sche Reaktion vorhanden ist, keine anderen Symptome einer Ausschaltung der Großhirnfunktionen. Es ist nicht wahrscheinlich, daß Reflexe, die bei Tieren prompt auftreten, gerade im Kindesalter, also in einem, dem Tiere jedenfalls näherstehenden Lebensabschnitt so selten wären. Unwahrscheinlich ist es auch, daß ein physiologischer Reflex in der

Mehrzahl der Fälle nur auf der einen Seite auslösbar wäre und schließlich, daß ein so primitiver Reflex von einem Tag auf den anderen sich ändere oder gar verschwinde, ohne daß andere prüfbare Reflexe des Körpers mitwechselten.

Es ist mir viel plausibler, daß das Abweichen bei Änderung der Kopfstellung mit der Änderung des Druckes erklärt werde. Das Labyrinth ist, sei es durch direkte Übertragung, sei es durch Kompression seiner Blutgefäße bei Bewegungen des Kopfes (höchstwahrscheinlich bei jeder Bewegung zur Seite das eine Labyrinth) Druckveränderungen ausgesetzt, die auf dieses Organ selbstverständlich als Reize wirken müssen. Das vasomotorische System des Labyrinthes, dessen Existenz ich durch meine Experimente objektiv nachweisen konnte, denn, wie ich a. O. ausführen werde, beruht die objektiv wahrnehmbare Druckveränderung im Labyrinthe auf thermische Reize auf Gefäßwirkungen, vermag diesen Druck auszugleichen. Gelingt dies prompt, so tritt keine Abweichung auf. Bei der Prüfung der *Fischer*schen Reaktion äußern sich diese einander bekämpfenden Kräfte darin, daß in vielen Fällen auf die Änderung der Kopfstellung eine „Tendenz" zur Abweichung tatsächlich erscheint, wie dies auch *Fischer* so richtig beobachtet hat, aber sofort kommt eine Korrektur, und der Untersuchte zeigt nunmehr richtig: die ausgleichende Gefäßkontraktion oder Dilatation im Labyrinthe hatte eingesetzt.

Diese Erklärung läßt sich auch mit den klinischen Befunden gut in Einklang bringen. Kinder zeigen trotz Kopfbewegungen richtig, weil ihr Vasomotorensystem leichter ansprechbar ist.

„... Nach dem Entwicklungszeitpunkt reagiert das Kind wie der Erwachsene, nur besteht eine Übererregbarkeit gegenüber den Funktionsprüfungen der Erwachsenen entsprechend der häufig beobachteten Übererregbarkeit anderer Reflexe ...[1]).

Bei den Blinden könnte man ungezwungen von einer feineren Einstellung aller statischen Funktionen sprechen, meine Untersuchungen beziehen sich allerdings auch da hauptsächlich auf Kinder und Jugendliche.

Bei pathologischen Fällen schließlich wäre nun sehr gut, eine Mitbeteiligung dieses Systems denkbar. Was die Lues auf diesem Gebiete aufweisen kann, ist uns ja bekannt. Auch Schußverletzungen des Kopfes gehören hierher.

Daß Leute, die an Schwindelanfällen leiden, die *Fischer*sche Reaktion auch nicht häufiger zeigen, ist zwar auffallend, es ist aber sehr wahrscheinlich, daß Nervenendstellen auf gewisse Reize, die uns ja noch unbekannt sind, anders reagieren, oder überhaupt schon reagieren, während sie für andere, also pressorische nur normal ansprechbar sind.

Mit Absicht habe ich bis jetzt der *Reinhold*schen Reaktion keine Erwähnung getan[2]). Wie Sie wissen, besteht diese darin, daß ein durch

[1]) *E. Schur*, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922.

[2]) Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 160 u. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatr. 1913.



Vestibularreize künstlich erzeugtes Vorbeizeigen durch Drehen des Kopfes nach der Richtung des Vorbeizeigens abgeschwächt resp. entgegengesetzt verstärkt wird. Auch *Reinhold* bestreitet die Möglichkeit einer labyrinthären Entstehung seiner Reaktion.

„. . . da es unbegreiflich wäre, wie ein durch Kopfdrehung um 90° bedingter Vestibularreiz einen durch mehrere Umdrehungen bedingten in seiner Wirkung entgegengesetzt gerichteten aufheben könnte . . .“

Ich bin der Meinung, daß die *Reinhold*sche Reaktion das stärkste Argument für eine labyrinthäre Entstehung der *Fischer*schen Reaktion bildet. Bei Menschen nämlich, wo auf Drehen des Kopfes das spontane Richtigzeigen nicht beeinflußt wird, wird das durch Drehen oder Ausspritzen künstlich erzeugte Vorbeizeigen in den meisten Fällen tatsächlich beeinflußt. Es ist doch sehr plausibel, daß durch die künstliche Reizung die Reizschwellen des Labyrinthes verschoben werden können und ein früher unwirksamer pressorischer Reiz jetzt wirksam sich manifestieren kann. Die diesbezüglichen ähnlichen Beobachtungen sind uns ja bekannt[1]). Wie es bereits *Reinhold* selbst beobachtete, vermag das Drehen des Kopfes nicht ein allzustarkes Vorbeizeigen, oder besser gesagt, einen allzustarken Vestibularreiz auszugleichen, vielmehr wird dasselbe nur dann wesentlich beeinflußt, wenn das Vorbeizeigen im Stadium des Abklingens sich befindet. Daß aber ein nicht allzustarker vestibularer Erregungszustand durch pressorische Reize tatsächlich beeinflußt werden kann, beweist die Beobachtung *Politzers*[2]), der die Luftverdünnung im äußeren Gehörgange als Gegenmittel bei, nach Ausspritzen des Ohres entstehenden Schwindel empfohlen hat.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen weisen also darauf hin, daß die Auffassung, es handle sich bei der *Fischer-Reinhold*schen Reaktion um Halsreflexe im Sinne *Magnus* und *de Kleijns*, nicht genug begründet und das Labyrinth selbst aus dieser Frage noch bei weitem nicht ausgeschaltet ist.

Werden wir den Fall finden, wo die *Fischer-Reinhold*sche Reaktion da ist und die histologische Untersuchung ergibt eine totale Ausschaltung beider Labyrinthe und der Nervenstämme, so ist die Unmöglichkeit einer labyrinthogenen Entstehung dieser Reaktion bewiesen. Bis jetzt liegt dieser Beweis noch nicht vor. Die Frage jedoch, warum die ununterbrochene Einwirkung der Änderung des intrakraniellen Druckes auf das Labyrinth von keinen objektiven Symptomen begleitet werden sollte, bedarf einer Beantwortung und ich glaube, daß der Weg, den ich auf der Suche nach der Erklärung der *Fischer-Reinhold*schen Reaktion eingeschlagen habe, zum Ziele führen könnte.

[1]) *Kobrak*, Statische Funktionen. Karger 1922.
[2]) *Politzer*, Lehrbuch 1908. S. 126.

20. Herr **A. J. Cemach**-Wien: **Zur Frage des Bewegungsnystagmus.**

Im letzten Heft der Zeitschrift für Ohrenheilkunde machte ich eine Mitteilung „Zur Mechanik des Drehnystagmus", die ich mir hier kurz zusammenzufassen erlaube.

Ich prüfte den primären Drehnystagmus unter Ausschaltung der Fixation in der Dunkelkammer. Es zeigte sich, daß unter diesen Bedingungen durch geringe Drehungen um die Körperachse kein Nystagmus entsteht.

Ich drehte dann dieselben Versuchspersonen bei Tageslicht, nachdem ich ihnen eine 20 D.-Konvexbrille vorgesetzt hatte. Unter diesen Versuchsbedingungen konnte durch leichtes Andrehen resp. geringe Kopfwendungen von ca. 45° lebhafter Nystagmus erzeugt werden.

Denselben Nystagmus fand ich bei Taubstummen mit nachgewiesenermaßen vollständig ausgeschaltetem Labyrinth.

Aus diesen Beobachtungen mußte der Schluß gezogen werden, daß:

1. die vollständige Ausschaltung der Fixation, entgegen der bisherigen Annahme, die Auslösung des Nystagmus durch minimale Drehreize nicht nur nicht fördert, sondern im Gegenteil in wirksamer Weise hemmt; daß dieser Nystagmus vielmehr nur dann zutage tritt, wenn das Fixationsvermögen zwar erhalten, aber herabgesetzt ist;

2. daß die bei Kopfwendungen hinter der Konvexbrille auftretenden, bisher als labyrinthärer Drehnystagmus gedeuteten Augenbewegungen in keinem Zusammenhang mit dem Ohrapparat zu stehen scheinen.

Es entstand nun die Frage, wodurch diese Bewegungen bedingt sein könnten. Man pflegte bisher jeden Nystagmus nicht labyrinthären Ursprungs schlechtweg als „optisch" zu bezeichnen. Ich dachte daher in diesem Sinne von vornherein an optischen Nystagmus, es drängte sich mir auch der Schluß auf, daß das stark herabgesetzte Fixationsvermögen, das ein Haftenbleiben des Auges am Objekte erschwert, bei der Entstehung des Nystagmus eine Rolle spielen müsse. Der Mechanismus des Entstehens dieser Augenzuckungen war mir aber völlig unklar. Der Zufall fügte es, daß um dieselbe Zeit *Kestenbaum* seine Theorie des „Fixationsnystagmus" veröffentlichte[1]), und in dieser Theorie war die Erklärung auch meiner Beobachtungen gegeben. *Kestenbaum* formuliert seine Anschauung über diesen speziellen Fall folgendermaßen[2]):

Das Wesen der Fixation besteht in der, von der Fovea jeden Auges aus reflektorisch ausgelösten, gleichzeitigen Innervation der Agonisten und Antagonisten. Bei Bewegung eines Objektes wird die Muskulatur der der Bewegungsrichtung entsprechenden Seite stärker innerviert,

---

[1]) Wiener Otolog. Ges., 27. VI. 1921.

[2]) Siehe unsere oben erwähnte gemeinsame Abhandlung Zeitschr. f. Ohrenheilk. 82, H. 1—4.



so daß das Auge dem Fixationsobjekt folgen kann. Der Reflex ist um so stärker, je schärfer die Konturen des Bildes auf der Fovea sind. Der Kraft der Fixation wirken elastische Kräfte entgegen, die das Auge in die Ruhelage zurückzubringen suchen, die „Entspannungstendenz“. An dem Punkte, wo die stets zunehmende Entspannungstendenz die Fixationskraft überwindet, schlägt die langsame Nystagmusphase in die rasche um. Bei gutem Sehvermögen (ohne Brille) ist der Fixationsreflex so stark, daß die Umschlagstelle bei der geringen Exkursion der Bewegung nicht erreicht wird: es erfolgt kein Ny., sondern nur ein Zurückbleiben der Augen, d. h. eine isolierte langsame Phase des Nystagmus. Bei herabgesetztem Fixationsvermögen dagegen (hinter der Brille) wird der Ausgleichpunkt zwischen dem schwachen Reflex und der Entspannungstendenz viel rascher erreicht, die Amplitude ist kleiner, die Augen laufen in die Mittelstellung zurück, bei weiterer Aufnahme des Objektes mehrmals, so daß ein ruckartiger Nystagmus in der gleichen Richtung entsteht.

Soweit unsere bisherige Mitteilung.

Diese geistreiche Theorie scheint den Mechanismus des optischen Drehnystagmus ungezwungen aufgeklärt zu haben. Ist sie aber auch richtig?

Um dies festzustellen, haben *Kestenbaum* und ich eine Reihe von Versuchen durchgeführt.

Ist die Theorie richtig, so muß der bei Herabsetzung der Fixation mittels starkbrechender Brillen in Erscheinung tretende Nystagmus bei jedem Menschen zu beobachten sein, dessen Fixationsvermögen aus einem anderen Grunde eine starke Verminderung erfahren hat. So bei Amblyopen. Wir fanden, daß das tatsächlich der Fall ist: Augenkranke, deren Sehvermögen so gelitten hat, daß sie in 40—50 cm Entfernung gerade noch Finger zählen können, zeigen bei geringen Kopfwendungen (*ohne Brille*) den typischen optischen Nystagmus.

Umgekehrt, wenn die Anschauung *K*.s richtig ist, so wird der Normalsehende *mit vorgesetzter Konvexbrille*, vor eine glatte Fläche ohne jeden Fixationspunkt gestellt, trotz Herabsetzung des Fixationsvermögens keinen Nystagmus aufweisen. Als solche Fläche diente uns ein großer Magnalium-Projektionsschirm eines Lichtspieltheaters[1]). In 80 cm Entfernung von der Fläche zeigten die Versuchspersonen trotz rascher Kopfwendungen keine Spur von Nystagmus. Bei 1,20 m erfolgte eine Zuckung

[1]) Das Gelingen dieses Versuches ist an besondere Vorsichtsmaßregeln gebunden. Als Fixationsobjekt genügt nämlich auch der Schatten der Versuchsperson resp. des Beobachters, ja die kaum sichtbaren streifenförmigen Schatten, die vom Fensterkreuz auf die Projektionsfläche fallen. Eine vollkommen gleichmäßige diffuse Beleuchtung ist daher unerläßlich. Ich fand solche ideale Versuchsbedingungen am Projektionsschirm einer Freilichtbühne.

in dem Moment, als die optische Achse den Rand des Projektionsschirms erreichte. In 2 m Entfernung und darüber wurden die Zuckungen zahlreicher. Auch dieser Versuch fiel also ganz der Erwartung entsprechend aus.

Aus denselben Erwägungen muß der Fixationsnystagmus trotz vorgesetzter Konvexbrille fehlen, wenn das Fixationsobjekt im gleichen Tempo mitgedreht wird. Wir setzten der Versuchsperson in Kopfhöhe einen Kartonzylinder von ca. 80 cm Durchmesser und 40 cm Höhe so auf, daß sich der Kopf in der Zylinderachse befand, und befestigten diesen Reifen an den Schultern. Die Umgebung war durch den Reifen vollständig abgedeckt; als Fixationspunkt diente ein auf der Innenfläche angebrachtes schwarzes Kreuz, das durch die Brille nur undeutlich gesehen werden konnte. Wurde nun die Versuchsperson mit dem Reifen gedreht, so war keine Augenbewegung zu konstatieren.

Daß die von uns studierten Augenbewegungen vom Labyrinth unabhängig, vielmehr, gemäß der Auffassung *Kestenbaums*, durch den Fixationsmechanismus bedingt seien, dürfte an Blinden mit doppelseitiger Labyrintherkrankung in eklatanter Weise festzustellen sein. Es gelang uns, im Wiener Taubstummblindeninstitut geeignete Versuchsobjekte zu finden: zwei Kinder mit beiderseits sicher unerregbarem Labyrinth, von denen eines ganz blind war, das andere aber in $^1/_2$ m Entfernung Finger zählen konnte. Das blinde Kind zeigte bei Drehung keine rhythmischen Bewegungen der Augen, das schwachsichtige dagegen hatte bei geringsten Kopfwendungen (ohne Brille) lebhaften Nystagmus.

Es wäre müßig, weitere analoge Versuche heranzuziehen. Auch durch die hier angeführten erscheint die Lehre *Kestenbaums* einwandfrei bestätigt.

Im Verlauf unserer Arbeit sahen wir uns aber zwei weiteren Problemen gegenüber. Zwei Arten von Nystagmus, die beim Andrehen beobachtet werden, schienen mit der angenommenen Theorie nicht in Einklang gebracht werden zu können: 1. der Nystagmus hinter der undurchsichtigen Brille und 2. der hinter dem geschlossenen Lid.

Setzt man der Versuchsperson (auch der labyrinthlosen) eine *undurchsichtige*, mit schwarzen Metallscheiben (ohne Fixationspunkt) versehene *Brille*, wie sie bei der Nystagmusprüfung im Gebrauch sind, auf, so sieht man beim Andrehen nystaktische Zuckungen, die wohl schwächer und unregelmäßiger sind als der Nystagmus bei herabgesetztem Fixationsvermögen, aber dennoch deutlich in Erscheinung treten.

Worauf kann dieser Nystagmus beruhen?

Daß der optische Faktor auch für diesen Nystagmus verantwortlich zu machen sei, konnten wir zuerst nicht annehmen. Wohl besteht unter diesen Versuchsbedingungen die von uns als ausschlaggebend angenommene

Verminderung der Fixation, es schien aber kein unbeweglicher, das Zurückbleiben der Augen bewirkender Fixationspunkt vorhanden zu sein, denn die Fixationsfläche, d. i. die schwarze Scheibe, dreht sich mit, ähnlich dem Kartonreifen in dem oben beschriebenen Versuche. Es sollte also auch hier wie dort kein Nystagmus entstehen. Daß seitliche optische Eindrücke verwertet werden könnten, ist ausgeschlossen, denn der Fixationsimpuls ist, wie oben erwähnt, eine ausschließliche Funktion der Fovea. Daß dem so ist, kann man sich durch folgenden Versuch leicht überzeugen. Dreht man den von *Brunner* angegebenen, mit schwarzen Streifen versehenen Zylinder abseits von der Versuchsperson, jedoch im Bereiche ihres Gesichtsfeldes, so entsteht kein optischer Nystagmus; dieser kommt erst dann zum Vorschein, wenn der Blick gegen den rotierenden Zylinder gerichtet wird, sein Bild also auf die Fovea fällt.

Das Problem schien schwierig, fand aber eine überraschend einfache Lösung. *Die Ursache dieses Nystagmus sind die bei der Drehung über die schwarze Scheibe laufenden Schatten.* Es ist dies also ein gewöhnlicher optischer Nystagmus vom Typus des Eisenbahn-Nystagmus. Deckt man das von der Seite her einfallende Licht durch schwarze Pappendeckel ab, die von der Versuchsperson an den Schläfen festgehalten werden, so entstehen nur ausnahmsweise einzelne Zuckungen, bei sorgfältiger Abdeckung aber, wobei die Beobachtung allerdings recht schwierig ist (am besten von unten), sind gar keine Zuckungen mehr zu sehen.

Was ist nun der *Nystagmus hinter dem geschlossenen Lid?*

Es war schon *Breuer* bekannt, daß bei leicht geschlossenen Lidern jede Kopfwendung Nystagmus verursacht, der mit aufgelegter Fingerkuppe palpiert, bei dünnen Lidern aber auch gesehen werden kann. Dieser Nystagmus ist, entgegen der bisherigen Annahme, *nicht labyrinthär* bedingt, denn er besteht, wie wir an Taubstummen einwandfrei feststellen konnten, in gleicher Intensität auch bei völliger Ausschaltung des Labyrinths. Er kann auch *nicht optisch* sein, bewirkt etwa durch das durch die Lider dringende Tageslicht, denn er ist auch im Finstern vorhanden. Es muß demnach bei seiner Entstehung ein dritter Faktor in Aktion treten. *Ich glaube, diese Art von Nystagmus auf mechanische Ursachen zurückführen zu müssen.*

In die bei Lidsenkung allseitig abgeschlossene Augenhöhle ist die Kugel des Bulbus ganz lose eingefügt. Die Reibung ihrer schlüpfrigen Oberfläche an dem umgebenden Orbitalgewebe dürfte minimal sein. Die einzige Kraft, die beim Abweichen des Kopfes den Bulbus in der gleichen Richtung mitziehen könnte, die elastische Kraft des gleichnamigen Muskels, ist anfangs, solange er entspannt ist, offenbar zu gering, um die Beharrungstendenz der Bulbusmasse aufzuheben. Der Bulbus bleibt daher zurück. Mit weiterer Drehung des Kopfes wächst aber die elastische Kraft des gedehnten Muskels, bis sie die

Trägheit des Bulbus überwindet und ihn in die Mittelstellung zurückreißt. Der Entstehungsmechanismus dieses Nystagmus ist demnach der gleiche wie bei dem Fixationsnystagmus, mit dem Unterschied, daß die langsame Phase dort durch das aktive Festhalten des Auges am Fixationspunkt, hier aber durch das passive Zurückbleiben des Augapfels bewirkt wird; die schnelle Phase wird in beiden Fällen durch die sog. „Entspannungstendenz" herbeigeführt. Bei offenem Auge bleibt der Bulbus nicht zurück, weil der Fixationsreflex einen Tonus der beiderseitigen Muskulatur bewirkt, das Auge gleichsam „unter zwei straff gespannten Zügeln" am Fixationspunkt festhält und seine Deviation verhindert.

Der von mir bei Prüfung in leichter Narkose erhobene Befund der Augenablenkung spricht dermaßen für diese Auffassung, daß *Kestenbaum*, der zuerst auf das „Richtungsbewußtsein" das Hauptgewicht legte, sich ihr nunmehr gleichfalls anschließt. Die Erledigung dieser sowie einiger Nebenfragen bleibt einer weiteren Mitteilung vorbehalten.

Praktische Bedeutung gewinnen unsere Ergebnisse einstweilen nur für die Klinik der Augenkrankheiten, wo *Kestenbaum* den optischen Drehnystagmus für die Diagnose der Sehstörungen resp. deren Simulation, insbesondere für die objektive Diagnose des zentralen Skotoms. verwerten wird. Wir dagegen können kaum praktischen Gebrauch davon machen, höchstens insofern, als durch die Feststellung des optischen Charakters des Nystagmus hinter der undurchsichtigen Brille eine Fehlerquelle aufgedeckt wird, die uns zwingt, bei der Verwendung der undurchsichtigen Brillen bei Labyrinthprüfungen gewisse Vorsicht zu üben. Denn durch unwillkürliche resp. vom Untersucher zwecks besserer Beobachtung des Auges veranlaßte Kopfbewegungen können auch bei totem Labyrinth nystaktische Zuckungen ausgelöst werden, was u. U. zur falschen Annahme führen könnte, daß Reste der Labyrinthfunktion noch erhalten seien. Wer undurchsichtige Brillen verwenden will, muß darauf achten, daß während der Beobachtung keine Kopfbewegungen stattfinden.

---

21. Herr **Brunner**-Wien: **Demonstration eines Drehschirmes zur Prüfung des experimentellen, „optischen" Nystagmus.**

Ich erlaube mir hiermit, Ihnen einen Drehschirm zu demonstrieren, der schon seit längerer Zeit an unserer Abteilung zur Prüfung des experimentellen, „optischen" Nystagmus mit gutem Erfolge verwendet wird. Der einfache Apparat besteht aus einem 30 cm hohen Papierzylinder, dessen Durchmesser 70 cm beträgt. Eine kleinere Lichtungsweite des

Schirmes ist nicht zu empfehlen, da in diesem Falle schon bei langsamerer Drehung des Schirmes die Mischfarbe auftritt und der Nystagmus erlischt. Man kann statt des Papierzylinders auch einen polygonalen Drehschirm verwenden. An diesem Zylinder sind 9 cm breite Streifen von schwarzem Papier derart befestigt, daß ihr Abstand beliebig verändert bzw. ihre Anzahl vermehrt oder vermindert werden kann. Wir verwenden in der Regel sechs schwarze Papierstreifen, die 30 cm voneinander abstehen. Dieser Schirm ist aus einem Kreuze aus Eisenstangen befestigt und der ganze einfache Apparat an einem Galgen drehbar angebracht[1]).

Der Patient setzt sich so, daß der untere Rand des Schirmes in der Höhe des oberen Orbitalrandes steht und wird aufgefordert, den vor ihm befindlichen schwarzen Streifen zu fixieren. Der Beobachter sitzt vor dem Patienten und bewegt mit der rechten Hand den Schirm. Wir brauchen in der Regel zu 10 Drehungen des Schirmes 20 Sekunden.

Der bei Drehung des Schirmes auftretende Nystagmus ist stets in seiner Richtung entgegengesetzt der Drehrichtung des Schirmes. Richtung und Form des Nystagmus hängen weiter von der Ebene ab, in der sich die Streifen des Schirmes bewegen, wie dies *Démétriades* festgestellt hat. Das gilt auch, wenn der Untersuchte den Kopf auf eine Schulter neigt oder nach vorne oder nach hinten beugt. Vertikaler Nystagmus läßt sich dadurch erzeugen, daß man den Drehschirm in der Sagittalebene bewegt und die Versuchsperson, deren Kopf annähernd in der Drehachse ist, auffordert den Streifen zu fixieren. Rotatorischen Nystagmus konnte *Démétriades* mit diesem Apparate nicht erzeugen. Werden die Streifen an der Innenseite des Schirmes zum Teil mäandrisch und wechselweise gedeckt angeordnet, so entsteht bei der Drehung des Schirmes diagonaler Nystagmus.

Ich habe auf die klinische Bedeutung der Prüfung des experimentellen, „optischen“ Nystagmus hingewiesen, die in folgendem besteht: Untersucht man einen Patienten mit einem spontanen, peripher oder zentral labyrinthärem Nystagmus mit dem Drehschirme, so zeigt der Patient dasselbe Verhalten bezüglich seines experimentellen, „optischen“ Nystagmus wie ein Normaler, d. h. es wird der peripher oder zentral labyrinthäre Spontannystagmus durch den „optischen“ Nystagmus unterdrückt, wie dies schon *Bárány* gefunden hat. Wird hingegen ein Patient mit einem spontanen, nicht-labyrinthärem Nystagmus in dieser Weise untersucht, so tritt ein Phänomen auf, welches *Bárány* und ich zu gleicher Zeit, doch unabhängig von einander beschrieben haben, und das ich als „Inversion des experimentellen, ‚optischen‘ Nystagmus“ beschrieben habe. Dieses Phänomen besteht darin, daß statt des typischen, „op-

[1]) Der Apparat ist zu beziehen von der Fa. *Reiner* und *Lieberknecht*, Wien IX, Mariannengasse.



tischen" Nystagmus entgegensetzt der Drehrichtung des Schirmes ein Nystagmus in der Drehrichtung auftritt oder daß die Augen in Ruhe verharren und also überhaupt keinen Nystagmus zeigen. Ich habe bei meinen Untersuchungen, die sich über mehr als 1 Jahr erstrecken, erst einen einzigen Fall von spontanem, nicht labyrinthärem Nystagmus gesehen, der keine „Inversion" gezeigt hat. Es scheinen daher diese Fälle nicht häufig zu sein.

Die klinische Bedeutung der Prüfung des experimentellen, „optischen" Nystagmus besteht also darin, daß es auf diese Weise in leichter und vor allem in objektiver Weise gelingt, zu entscheiden, ob ein Spontannystagmus labyrinthärer Natur ist oder nicht. Tritt bei der Prüfung mit dem Drehschirme eine „Inversion" auf, dann ist der Spontannystagmus bestimmt nicht labyrinthär oder zumindest nicht nur labyrinthär bedingt, tritt hingegen ein typischer, „optischer" Nystagmus auf, dann ist der Spontannystagmus mit höchster Wahrscheinlichkeit als ein labyrinthärer anzusehen. Mit Sicherheit kann diese Diagnose dann gestellt werden, wenn der spontane Nystagmus mit labyrinthärem Schwindel verbunden ist.

---

22. Herr **G. Alexander** und Herr **H. Brunner**-Wien: **Über labyrinthäre Übererregbarkeit.**

Als man daran ging, den experimentell auslösbaren Nystagmus für die klinische Funktionsprüfung verwertbar zu machen, hielt man sich zunächst daran, die Dauer des Nystagmus nach einem quantitativ und qualitativ bestimmten Reize zu messen und für diesen Reiz eine bestimmte Norm festzustellen. Es zeigte sich bald, daß ein maximaler Reiz zur optimalen Reaktion führt. Diese Norm war zunächst auch das Maximum, für den Drehreiz z. B. der nach 10 Umdrehungen auftretende Nachnystagmus von einer Dauer von 15—30". Der Vorteil der kalorischen Prüfung lag ursprünglich lediglich in der Möglichkeit einer ideal einseitigen Labyrinthprüfung, wobei es sich nur um die Frage handeln konnte, ob das Labyrinth erregbar ist oder nicht. Erst später konnte man durch die Verwendung von bestimmten Wassermengen und bestimmten Temperaturen unter Hinzufügung bestimmter Kopfstellungen in der Dauer des Nachnystagmus einen Indikator des besonderen Zustandes der Reflexerregbarkeit finden.

Es lag nun nahe, die Abweichung dieser Reaktion im Sinne einer Verlängerung der Nystagmusdauer schon auf eine Abnormität der Erregbarkeit zurückzuführen und sie als Übererregbarkeit zu bezeichnen. Es zeigte sich jedoch bald, daß hier mehrere Varietäten möglich sind und so mußte man die Einschränkung machen, daß selbst

eine bedeutende Verlängerung der Reaktionsdauer nicht eine Übererregbarkeit bedeuten muß, wenn dieselbe auf beiden Ohren gleichzeitig ausgeprägt ist. Um diese Methode dem klinischen Gebrauche dienstbar zu machen, hat *Ruttin* die beiderseitige Spülung eingeführt. Bis dahin ist die Frage offen geblieben, welche Bedeutung den subjektiven Erscheinungen zukomme, ob also, wenn gelegentlich der gewöhnlichen, experimentellen Reizung des Labyrinthes besonders starke subjektive und vom Nystagmus abgesehen auch objektive Zeichen auftreten (heftige motorische Reaktionen an den Extremitäten, Sturzbewegung, Nausea und Erbrechen) und wenn unter Umständen eine so starke Reaktion auch nach Setzung eines viel geringeren Reizes als es der Optimumreiz ist, auftritt, von Übererregbarkeit gesprochen werden kann. Von diesem Standpunkte aus hat man insbesondere bei suppurativen und traumatischen Affektionen des Labyrinthes leichthin von Übererregbarkeit gesprochen, wenn das geprüfte Individuum auf relativ geringe Reize mit paroxysmalen subjektiven und objektiven Erscheinungen von Gleichgewichtsstörung und Schwindel reagiert hat, auch wenn außerhalb der Prüfungsdauer keinerlei Zeichen von pathologischen Zuständen des Labyrinthes vorhanden waren.

Unter den objektiven Zeichen eines abnormen Zustandes in den Labyrinthen kommt dem spontanen Nystagmus die größte Bedeutung zu. In einem gewissen Stadium der Frage kam es nun ganz besonders darauf an, zu entscheiden, ob ohne Vorhandensein von spontanem Nystagmus Übererregbarkeit diagnostiziert werden könne. Dabei ist es ganz gleichgültig, wie man sich im einzelnen Falle das Zustandekommen eines spontanen Nystagmus vorstellt. Selbstverständlich ist dabei nicht notwendig, daß der spontane Nystagmus jederzeit oder gar dauernd nachweisbar sein muß, da ja die Erfahrung an Labyrinthkranken längst gezeigt hat, daß der spontane Nystagmus anfallsweise und vorübergehend in Erscheinung treten kann. In Fällen ohne Spontannystagmus müßte somit eine genaue Krankenbeobachtung vorausgesetzt werden, so daß genügend Zeit und Gelegenheit gegeben ist, um das Übersehen eines Nystagmus auszuschließen. Läßt man die Bedingung des Nachweises, daß Spontannystagmus beobachtet wurde, fort, so muß der Diagnose der Übererregbarkeit das wichtigste objektive Merkmal fehlen. Daher vertrat *Alexander* den Standpunkt, daß besonders in posttraumatischen Fällen eine Übererregbarkeit nicht diagnostiziert werden könne, wenn es nicht gelingt, gelegentlich wiederholter Untersuchungen einen Spontannystagmus nachzuweisen, auch wenn sich sonst bei der Prüfung der Reflexerregbarkeit die abnormsten Erscheinungen darbieten.

Eine Ausnahme von dieser Vorbedingung könnte nur durch den Fall gegeben werden, wenn nämlich durch eine auf beiden Seiten gleichgradig

wirkende Ursache die Reflexerregbarkeit beiderseits im gleichen Grade pathologisch verändert worden ist. Dies wäre nur zu erwarten in Fällen von symmetrischer Erkrankung der Zentren oder in Fällen von median gelegenen oder symmetrisch ausgebreiteten Kleinhirnabscessen oder Tumoren. An dieser Stelle ist dann auf die Erklärung von *Ruttin* zu verweisen, der die bei Kleinhirntumoren gefundene Übererregbarkeit, die wohl stets mit spontanem Nystagmus verläuft, auf den Wegfall von Nystagmus hemmenden Bahnen zurückführen will. Diese Behauptung stützt sich auf die durch *Bauer* und *Leidler* experimentell gefundene Tatsache, daß nach Läsionen des Kleinhirnes die Nystagmusdauer verlängert wird. Trotzdem ist einzuwenden, daß es auffallen muß, daß eine solche Übererregbarkeit nur beobachtet wird bei drucksteigernden Veränderungen im Bereiche der hinteren Schädelgrube, nicht aber in Fällen von Erweichungen dieser Regionen (*Bénési* und *Brunner*, *Haike* und *Levy*). Es liegt daher nahe, die Tatsache der Übererregbarkeit nicht mit anatomischen Faserveränderungen, sondern mit der aus der eingetretenen Drucksteigerung im Bereich der hinteren Schädelgrube sich ergebenden Reizung des Labyrinthnerven in Zusammenhang zu bringen. Allerdings könnte die Steigerung des endokraniellen Druckes auch als Reizung auf die peripheren Nervenfasern wirken; auf den Zustand des Endorganes selbst wird es bei dieser Form der Übererregbarkeit nicht ankommen. Der Zustand der Cupulae und der Statolithenschichten, ihre Ansprechbarkeit durch den adäquaten Reiz ist bei erhöhtem endokraniellen Drucke entweder unverändert oder vermindert zu denken. Die Übererregbarkeit ist vor allem abhängig zu denken von der pathologischen Veränderung der Reizleitung und des Kerngebietes.

Wenn man das Thema der Übererregbarkeit auf Grundlage der Forschungen der letzten Zeit untersucht, so sind heranzuziehen 1. das Tierexperiment, 2. die Verbesserung der kalorischen Untersuchungsmethode durch *Kobrak*, 3. die galvanische Reflexerregbarkeit.

Bevor wir auf diese Erörterungen eingehen, muß der Begriff der Übererregbarkeit noch nach einer anderen Richtung definiert werden. Die normale Reflexerregbarkeit ist das Ergebnis der normalen Empfindlichkeit und der normalen Leitungsfähigkeit des Nerven. Die normale Reizempfindlichkeit ist lediglich eine Funktion der zentralen Kerne, die Leitungsfähigkeit eine Funktion des Labyrinthnerven. Das periphere Organ ist als konstanter Faktor anzusehen. Die Übererregbarkeit kann also in dreifacher Gestalt auftreten: 1. als Überempfindlichkeit, 2. als abnorme Leitungsfähigkeit, 3. als beides (*Brunner*). Es ergibt sich daraus, daß es für die Diagnose der Übererregbarkeit nur darauf ankommt, ob wir in der Lage sind, mit Hilfe der gegenwärtigen Untersuchungsmethoden den abnormen Zustand der Reizleitung bzw. den abnormen funktionellen Zustand der Kerne zu diagnostizieren.

Bei einer vorhandenen anatomischen Erkrankung in der Reizleitung oder im Kerngebiete kann, von einem rasch vorübergehenden Zustande der Übererregbarkeit abgesehen, sich niemals eine Übererregbarkeit zeigen. Jede anatomische Erkrankung in diesen Gebieten muß zur funktionellen Verschlechterung des Apparates führen. Es wird sich daher in den Fällen von Übererregbarkeit stets darum handeln, daß Erkrankungen in der Region der Reizleitung oder der Kerne, die aber anatomisch diese Gebiete nicht ergriffen haben, den funktionellen Zustand dieser Gebiete im Sinne einer vermehrten Reizleitung oder einer vermehrten Empfindlichkeit steigern. Theoretisch lassen sich nun verschiedene derartige Veränderungen konstruieren, klinisch wird die Übererregbarkeit gefunden in Fällen von akuten peripheren Entzündungen, vor allem bei Entzündungen des Nerven, bei peripherer Stauung, bei zentraler Stauung und zentraler Druckerhöhung, nach Traumen. In ätiologischer Beziehung scheint in allen diesen Fällen die Übererregbarkeit durch ein und dieselbe Veränderung hervorgerufen zu sein: durch Druckerhöhung im zentralen Gebiete und im Gebiete des peripheren Nerven unter anatomischer Intaktheit der nervösen Anteile selbst.

Die Reizwirkung muß sich nicht nur auf das Kerngebiet des Labyrinthnerven erstrecken, es können auch die Bahnen getroffen werden, durch die das Kerngebiet des Octavus mit den Augenmuskelkernen verbunden ist. So erklärt sich nach *Brunner* das Auftreten einer Déviation conjugué des yeux nach Labyrinthreizung bei gewissen Erkrankungen des Hirnstammes.

Es folgt nun die Erörterung der Übererregbarkeit bei Neurosen und bei Hysterie, wobei unter Hysterie das durch Hervortreten psychischer Erscheinungen, unter Neurasthenie das durch Hervortreten neurologischer Erscheinungen charakterisierte Krankheitsbild gemeint ist. In diesem Sinne verstanden ist die bei Hysterie und bei Neurasthenie gefundene Übererregbarkeit verschieden. Bei Neurasthenie findet sich als objektives Zeichen die verlängerte Nystagmusdauer auf der Grundlage eines spontanen Nystagmus, bei Hysterie finden sich als objektives Zeichen lediglich die abnorm starken Gleichgewichtsstörungen und der abnorm starke Schwindel. Endlich gehören hierher besonders Kopftraumen, sofern sie nicht mit anatomischen Veränderungen im Labyrinthe oder im Kerngebiet des Labyrinthnerven verbunden sind. Damit scheinen alle ätiologischen Möglichkeiten erschöpft. Nur ist noch darauf hinzuweisen, daß manche organische Nervenkrankheiten klinisch mit neurasthenischen Symptomen verbunden auftreten können, wobei dann die gefundene Übererregbarkeit nicht auf die organische Nervenerkrankung, sondern auf die begleitende Neurasthenie zurückzuführen ist. Hierher gehört die multiple Sklerose und nach den Beobachtungen von *Brunner* auch die Syringo-

bulbie. Für diese Auffassung spricht auch folgende Beobachtung: Die z. B. bei multipler Sklerose auftretenden, labyrinthären Reizerscheinungen haben manche Ähnlichkeiten mit den Reizerscheinungen im Verlaufe von regionärer Arteriosklerose. Bei der letzteren führt der Verlauf ausnahmslos in absehbarer Zeit zur Unter- und Unerregbarkeit, (gewöhnlich auch zur Taubheit) und damit zum Schwinden aller spontanen, labyrinthären Reizerscheinungen. Dagegen kann bei multipler Sklerose der klinische Zustand des Labyrinthes bei vorhandenen Reizerscheinungen auf Jahre hinaus unverändert bleiben, sofern das Labyrinth anatomisch intakt ist.

Es zeigt sich somit, daß in der klinischen Nomenklatur „Übererregbarkeit" zwei ätiologisch und der Lokalisation nach verschiedene Zustände gegeben sind. Die Übererregbarkeit im engeren Sinne wird erzeugt durch pathologische Veränderungen im Gehörorgan außerhalb des inneren Ohres und durch pathologische Veränderungen im peripheren Sinnesapparat. Die äußerste Grenze zentralwärts wäre demnach gelegen an der Eintrittsstelle des Labyrinthnerven in den Hirnstamm. Die Überempfindlichkeit wird erzeugt durch einen abnormen funktionellen Zustand des zentralen Vestibularsystems. Für die beiden Zustände sind in pathologischer Beziehung 3 Möglichkeiten vorhanden: die pathologischen Veränderungen können nur die Umgebung des zentralen Vestibularsystems betreffen, sie können den nervösen Anteil allein oder schließlich beide Gebiete einbeziehen.

Die Erkrankungsformen und die denselben zugrunde liegenden Veränderungen, welche zur Überempfindlichkeit führen, sind oben auseinandergesetzt worden. Über die Ursachen der Übererregbarkeit wäre folgendes zu sagen: Die Übererregbarkeit wird gegeben 1. durch alle pathologischen Veränderungen des Mittelohres und der Labyrinthkapsel, welche rein mechanisch oder durch eine durch lokale Entzündung gegebene Temperaturerhöhung die Reizleitung gegenüber der Norm begünstigen, 2. durch akute oder subakute entzündliche Veränderungen an den Sinnesendstellen selbst, 3. möglicherweise durch Änderung der mechanischen Bedingungen für die Beweglichkeit und motorische Reaktionsfähigkeit der Cupulae und der Statolithenmembranen. Den Veränderungen des endolabyrinthären Druckes kommt keine grundlegende Bedeutung für das Auftreten der Übererregbarkeit zu. (Besteht in Fällen von akuter Labyrinthentzündung Übererregbarkeit bei gesteigertem endolabyrinthären Druck, so ist doch eher anzunehmen, daß die Übererregbarkeit ursächlich auf die Hyperämie zurückgeht), 4. durch verschiedene Arten der akuten und chronischen Entzündungen des Labyrinthnerven infektiöser (Lues) und toxischer Natur (Tabak, Alkohol usw.).

Sowohl für die Diagnose der Überempfindlichkeit als auch für die der Übererregbarkeit ist zu fordern, daß in der Anamnese die charak-

teristischen Symptome von Labyrinthschwindel angegeben werden, im geringsten Grade gegeben durch „Tastschwindel“ (*Purkinje*), d. h. die Angabe von Scheinbewegungen des eigenen Körpers und der Umgebung, nicht beeinflußbar durch Augenschluß und ohne Bewußtseinsstörung. Es ist nicht notwendig, daß in der Anamnese von ausgesprochenem Drehschwindel oder von anfallsweise auftretendem Schwindel die Rede ist. Desgleichen ist nicht unbedingt zu erwarten, daß Folgeerscheinungen des Schwindels festgestellt werden können. In manchen Fällen klagt jedoch der Kranke über ausgesprochenen Drehschwindel mit Nausea, Erbrechen usf. Bei der Überempfindlichkeit läßt sich nicht ohne weiteres die anatomische Lokalisation der Erkrankung für den Grad der Überempfindlichkeit und für die damit gegebene Intensität der Schwindelanfälle verwerten. Wohl aber ist dies möglich bei der Übererregbarkeit. Nachdem die periphere Übererregbarkeit sich steigert, je mehr die anatomischen Veränderungen die Gegend der peripheren Nervenendstellen selbst betreffen, so ist es nicht überraschend, daß bei den entzündlichen Veränderungen der Labyrinthkapsel und der Nervenendstellen selber, welche zur Übererregbarkeit führen, typischer Drehschwindel getroffen wird. Mit dem gänzlichen Fehlen der Angabe von Schwindelerscheinungen in der Anamnese ist, soweit man eben diesen Angaben als subjektiven Angaben Wert zuerkennen kann, die Diagnose der Übererregbarkeit oder Überempfindlichkeit nicht vereinbar.

Es ist überflüssig, auf die einzelnen labyrinthären Prüfungsmethoden und ihre Modifikationen, die zur Feststellung der Übererregbarkeit dienen sollen, einzugehen. Grundlegend findet sich dies in dem Referate von *Wittmaack*, 1911, erörtert. Wir begnügen uns daher, nur das vorzubringen, was durch die Untersuchungen, die in der Zeit nach dem *Wittmaack*schen Referate erfolgten, sich erzielen ließ.

Aus den Ausführungen von *Wittmaack* ergibt sich die große Schwierigkeit der Diagnose der Übererregbarkeit. *Wittmaack* ist weit davon entfernt, eine bestimmte Methode zur Stellung dieser Diagnose zu geben, ja aus der kritischen Beurteilung aller zur Verfügung stehenden Methoden kommt er zu dem Schlusse, daß 1911 eine Methode zur Diagnose der Übererregbarkeit noch nicht gegeben war, soweit es sich darum handelt, Unterschiede im Grade der labyrinthären Erregbarkeit zwischen verschiedenen Individuen festzustellen. Möglich war die Diagnose bis dahin nur, wenn man unter Heranziehung der gleichzeitigen Doppelspülung nach *Ruttin* oder der Doppelgalvanisation die beiden Seiten einunddesselben Individuums prüft. Diese Methode hat jedoch nur eine beschränkte Bedeutung, da sich durch sie eine doppelseitige Übererregbarkeit nicht diagnostizieren läßt.

Seither ist die exakte Labyrinthuntersuchung wesentlich gefördert worden. Vor allem setzt uns die *Kobrak*sche Methode der kalorischen

Labyrinthprüfung instand, die Reflexerregbarkeit eines Individuums unabhängig vom Zustande der anderen Ohrseite zu prüfen. Das Neue, das diese Untersuchungsmethode enthält und das für uns in Betracht kommt, ist 1. die Möglichkeit, die Latenzzeit genau messen zu können, da der für die kalorische Prüfung verwendete Reiz ein für allemal quali- und quantitativ fixiert ist, 2. die Messung der Nystagmusdauer. Sie wird gemessen nach der Dauer des Nystagmus nach der *Kobrak*schen Reizung bei Blick geradeaus oder zumindest bei einer Blickrichtung, in der kein spontaner Nystagmus vorhanden ist. Verwendet man für die Prüfung 5 ccm Wassers von 13°—16°, so ergibt sich für den Normalen eine Latenzzeit von 15—30″ und eine Nystagmusdauer von 60—120″. Wir verwenden Wasser von 13°—16° und glauben dies mit Recht empfehlen zu können, weil dies die Temperatur des Leitungswassers ist und man keine Vorbereitungen bezüglich der Temperierung des Wassers nötig hat. An unserer Abteilung haben *Démétriades* und *Mayer* diese Methode, die sich nicht wesentlich von der von *Grahe* geübten unterscheidet (*Grahe* verwendet wie *Kobrak* Wasser von 27°, kommt aber, was Latenzzeit und Nystagmusdauer anlangt, zu Zahlen, die von den von *Démétriades* und *Mayer* gefundenen nicht wesentlich differieren), an einer großen Zahl von normalen Fällen erprobt, und durch die weit auseinander liegenden Grenzziffern ist allen möglichen, bei der Prüfung eine Rolle spielenden Zufällen Rechnung getragen. Um jeden diagnostischen Fehler auszuschließen, setzen *Démétriades* und *Mayer* die untere Grenze der Latenzzeit von 15″ auf 10″. Rückt die Latenzzeit jedoch unter 10″ und steigt die Nystagmusdauer über 120″, so besteht Übererregbarkeit und Überempfindlichkeit. In der Latenzzeit prägen sich nämlich alle extra- und intralabyrinthären Verhältnisse aus, die im einzelnen Falle das Auftreten des Nystagmus zeitlich begünstigen oder hindern können, ohne daß man von einer Über- oder Untererregbarkeit sprechen könnte.

Die Latenzzeit ist abhängig von den Erregbarkeitsverhältnissen des peripheren Sinnesorganes bzw. des peripheren Nerven, die Nystagmusdauer von den Empfindlichkeitsverhältnissen des zentralen Nervensystems. Die Übererregbarkeit des peripheren Sinnesorganes ist in der Regel mit einer Überempfindlichkeit oder normalen Empfindlichkeit des Nervensystems, die Untererregbarkeit des peripheren Sinnesorganes mit einer Unterempfindlichkeit der Zentren verbunden. Die labyrinthäre Übererregbarkeit leichteren Grades ist charakterisiert durch eine Verkürzung der Latenzzeit und das Auftreten von Schwindel, Fallreaktion und Vorbeizeigen, die labyrinthäre Übererregbarkeit höheren Grades durch die verkürzte Latenzzeit und die deutlich verlängerte Nystagmusdauer, die labyrinthäre Untererregbarkeit leichteren Grades durch die verkürzte Nystagmusdauer (unter 50″), die labyrinthäre Unter-

erregbarkeit höheren Grades durch die verkürzte Nystagmusdauer und die deutlich verlängerte Latenzzeit.

Eine weitere Hilfe bei der Untersuchung auf Übererregbarkeit liefert die galvanische Labyrinthreizung. Der erste Versuch, sie für die Diagnose der Übererregbarkeit zu verwerten, ist an unserer Abteilung von *Mackenzie* unternommen worden. Neuerdings hat *Junger* durch seine Untersuchungen die Ergebnisse von *Mackenzie* im wesentlichen bestätigt, ist aber bezüglich der Diagnose der Übererregbarkeit zu etwas anderen Resultaten gelangt. Zunächst zeigt sich, daß sich mit Hilfe der galvanischen Reaktion die eigentliche Übererregbarkeit nur sehr schwer diagnostizieren läßt, daß hingegen diese Methode sehr wertvoll ist für die Bestimmung der Überempfindlichkeit, da der galvanische Strom nicht am peripheren Sinnesorgane, sondern am nervösen Apparate angreift. *Junger* spricht von Überempfindlichkeit dann, wenn bei Anlegung der Elektroden an beide Ohren und einer Stromstärke von $3^1/_2$ oder unter $3^1/_2$ M. A. bereits typischer Drehschwindel auftritt mit einem Nystagmus bei geradeaus gerichtetem Blick.

Die Diagnose der labyrinthären Übererregbarkeit hat sich also zu stützen vor allem auf das Bestehen von Schwindel, sei es, daß der Patient selbst gegenwärtig Schwindelanfälle bietet, sei es, daß in der Anamnese von Schwindel die Rede ist. Ferner muß man annehmen, daß Spontannystagmus und Übererregbarkeit zusammen vorkommen können. Unter spontanem Nystagmus verstehen wir natürlich einen labyrinthären Nystagmus, der sich gegenüber dem Einstellungsnystagmus vor allem durch die Kombination mit echtem labyrinthärem Schwindel unterscheidet. In denjenigen Fällen, in welchen die Übererregbarkeit auf pathologische Veränderungen im peripheren Labyrinthe zurückzuführen ist (hierher gehören alle Entzündungen der Labyrinthkapsel und auch die Anfangsstadien der umschriebenen Entzündung des Weichteillabyrinthes) ist die labyrinthäre Übererregbarkeit in den meisten Fällen verbunden mit spontanem Nystagmus nach der kranken Seite. Auch hier muß jedoch der Spontannystagmus nicht dauernd nachweisbar bleiben und es ist mitunter eine längere Krankenbeobachtung nötig, um bei der Untersuchung den Spontannystagmus nach der kranken Seite nachweisen zu können. Spontannystagmus in solchen Fällen nach der anderen Seite schließt, sofern die andere Seite eine normale Erregbarkeit besitzt, eine Übererregbarkeit auf der kranken Seite aus und spricht für pathologisch verminderte oder aufgehobene Erregbarkeit auf der kranken Seite. Nur in Fällen, in welchen auf der anderen Ohrseite eine Übererregbarkeit besteht, kann bei Vorhandensein von Spontannystagmus nach der Gegenseite eine normale Reflexerregbarkeit des Labyrinthes der kranken Seite angenommen werden.

In bezug auf die Diagnose der Übererregbarkeit auf Grundlage der kalorischen Prüfung nach *Kobrak* und der galvanischen Labyrinthprüfung wurde oben schon alles mitgeteilt. Aus all dem geht hervor, daß die Diagnose der labyrinthären Übererregbarkeit derzeit mit voller Genauigkeit zu stellen ist.

Differential-diagnostisch kommen Fälle in Betracht, welche das eine oder das andere Zeichen von Übererregbarkeit bieten, vor allem verkürzte Latenzzeit und verlängerte Nystagmusdauer ohne spontanen Schwindel, fallweise auch ohne spontanen Nystagmus. In solchen Fällen handelt es sich um eine Steigerung einer normalen Erregbarkeit innerhalb der Grenzen der normalen Varietätsbreite. In keiner Weise darf für die Diagnose der Übererregbarkeit das Auftreten von verhältnismäßig heftigen, psychischen Reaktionen bei der experimentellen Labyrinthprüfung verwendet werden. Selbst paroxysmale Schwindelanfälle, Erbrechen usw. bei kleinsten Reizen liefern keine Berechtigung eine Übererregbarkeit anzunehmen, wenn nicht die oben erwähnten kardinalen Merkmale vorhanden sind. Hierher gehören viele Fälle von Hysterie und manche Fälle von traumatischer Neurose. In praktischer Beziehung ist dies insofern von Wichtigkeit, weil nunmehr die Frage, ob bei einem Traumatiker mit heftigen psychischen Begleiterscheinungen von Schwindel eine labyrinthäre Übererregbarkeit besteht oder nicht, mit Sicherheit zu beantworten ist.

Wir kommen damit zur Erörterung der klinischen Bedeutung der Übererregbarkeit. Der Nachweis oder der Ausschluß von Übererregbarkeit ist von Bedeutung für die gutachtliche Beurteilung von Traumen. Danach sind alle posttraumatischen Zustände, bei welchen der spontane Schwindel mit labyrinthärer Übererregbarkeit einhergeht, gutachtlich schwerer zu beurteilen als diejenigen, die mit normaler labyrinthärer Erregbarkeit verbunden sind. Allerdings erlaubt der Nachweis der Übererregbarkeit keine Entscheidung über Grad und Form der Verletzungsfolgen selbst. Posttraumatisch kann eine pathologische Übererregbarkeit bestehen, ohne daß man gezwungen wäre, eine anatomische Läsion im Labyrinthbereiche anzunehmen. Zwei Beobachtungen *Brunners* zeigen, daß auch Veränderungen in den Zirkulationsverhältnissen im Labyrinthe zur Übererregbarkeit führen können. So bestand in einem Falle pathologische Übererregbarkeit (außerdem auch einseitige komplette Taubheit), bei dem sich bei der Autopsie eine komplette, nicht entzündliche Thrombose der beiden rechten Jugulares und des rechten Sinus sigmoideus und rechten Bulbus v. jug. nachweisen ließ. In diesem Falle bestand keine entzündliche Veränderung im Bereiche des Mittelohres, das Trommelfell war bis auf katarrhalische Veränderungen normal. Der histologische Befund dieses Falles wird von *Brunner* mitgeteilt werden. Die zweite Beobachtung betrifft die Übererregbarkeit in einem Fall von Anämie infolge Magenulcus.

Bei den entzündlichen Mittelohr- und Innenohraffektionen kommt dem exakten Nachweise der Übererregbarkeit große Bedeutung zu. In diesem Falle weist die Übererregbarkeit auf eine anatomische Läsion in der Nähe der labyrinthären Endorgane oder an ihnen selbst hin (entzündliche Erkrankung der Labyrinthkapsel, Paraotitis und Periotitis interna inkl. Fälle mit Fistelbildung [*Bénési*]). Durch die nachgewiesene Übererregbarkeit wird somit ausgeschlossen, daß vorhandener Schwindel und Spontannystagmus nach beiden Seiten nur auf Sekretretention im Mittelohre zurückzuführen sind. Die Übererregbarkeit besagt, daß unbedingt auch eine anatomische Ursache, mindestens in der Labyrinthkapsel, besteht. Hingegen ist durch den Nachweis einer länger bestehenden Übererregbarkeit jedes akute Fortschreiten einer entzündlichen Veränderung des Innenohres, d. h. das Diffuswerden einer umschriebenen Erkrankung mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen. Solange pathologische Übererregbarkeit besteht, besteht auch eine Kontraindikation gegen jeden chirurgischen Eingriff am inneren Ohre bei einer vom Mittelohr induzierten, entzündlichen Erkrankung des Innenohres.

In Fällen von Kleinhirntumoren kann labyrinthäre Übererregbarkeit bestehen. Nach den gegenwärtigen histologischen Untersuchungsmethoden ist es nicht möglich, das anatomische Substrat dieser Übererregbarkeit aufzufinden. *Kato* hat die zentralen Vestibulariskerne in Fällen von Hirndruck untersucht und Zellveränderungen gefunden. Es ist jedoch anzunehmen, daß bei Hirndruck labyrinthäre Übererregbarkeit auch vorkommen kann ohne diese Zellveränderungen. In diesen Fällen spricht die Übererregbarkeit im Verein mit anderen Symptomen für Hirndrucksteigerung, bis zu einem gewissen Grade für Drucksteigerung im Bereich der hinteren Schädelgrube. Als isoliertes Symptom bei Erkrankungen im Bereiche des Zentralnervensystems deutet die labyrinthäre Übererregbarkeit nur auf das Vorhandensein einer Erkrankung, wobei jedoch alle weiteren Fragen durch die Übererregbarkeit allein nicht entschieden werden können. Sie findet sich ebenso bei traumatischen Neurosen wie organischen Erkrankungen des Hirnstammes. Für die Diagnose dieser Erkrankungen des Zentralnervensystems ist die Tatsache nicht unwichtig, ob bei der methodischen Untersuchung auf Übererregbarkeit, bei der sich tatsächlich Übererregbarkeit herausgestellt hat, Schwindel aufgetreten ist oder nicht. Das Fehlen von Schwindel (trotz anamnestisch angegebenen Schwindels) bei der Untersuchung verbunden mit hochgradiger Übererregbarkeit ist charakteristisch für drucksteigernde Prozesse im Bereiche der hintern Schädelgrube. Nur für diesen Zweck empfiehlt es sich auch, verschiedene Grade der Übererregbarkeit zu unterscheiden. Im übrigen ist die Tatsache der Übererregbarkeit von Bedeutung, nicht der Grad.

Die bei Lues gefundene Übererregbarkeit kann verschieden gedeutet werden. Sie kann mit einer pathologischen Veränderung der Reizschwelle zusammenhängen, müßte dann am ehesten zurückgeführt werden auf eine entzündliche Erkrankung des Labyrinthnerven; außerdem kommen aber für diese Fälle auch pathologische Veränderungen des endokraniellen und endolabyrinthären Druckes sowie evtl. eine interkurrente Neuritis in Betracht. Die Frage des endokraniellen Druckes bei der Übererregbarkeit der Luetiker ist ebensowenig entschieden wie die des Auftretens der mechanischen Reflexerregbarkeit bei Heredolues.

Zusammenfassung.

1. Die labyrinthäre Übererregbarkeit ist begründet entweder in einer erhöhten Ansprechbarkeit des peripheren Apparates oder in einer gesteigerten Reaktionsfähigkeit des Zentralnervensystemes. Die erstere Form ist als Übererregbarkeit im engeren Sinne, die letztere als Überempfindlichkeit zu bezeichnen (*Brunner*).

2. Klinisch sind Übererregbarkeit im engeren Sinne und Überempfindlichkeit nicht voneinander zu trennen.

3. Die exakte Diagnose der Übererregbarkeit und Überempfindlichkeit beruht auf der Feststellung a) von Schwindel in der Anamnese, b) von spontanem, labyrinthärem Nystagmus, c) von Verkürzung der Latenzzeit bei der kalorischen Prüfung nach *Kobrak* und gleichzeitiger Verlängerung der Nystagmusdauer bei derselben Prüfung, d) der galvanischen Reaktion nach *Junger* (s. P. 14, d).

4. Spontannystagmus kann unter Umständen bei sicherer Übererregbarkeit fehlen.

5. Die exakte Diagnose der Übererregbarkeit ist durch folgende Zeichen gegeben:

a) Schwindel,

b) mindestens zeitweises Auftreten des Spontannystagmus,

c) bei kalorischer Prüfung: Verkürzung der Latenzzeit.

6. Die Diagnose auf Übererregbarkeit kann nicht gestellt werden, wenn mit Sicherheit Schwindel in der Anamnese ausgeschlossen werden kann.

7. Die Dauer der Latenzzeit bei der kalorischen Prüfung nach *Kobrak* ist abhängig von den Erregbarkeitsverhältnissen des peripheren Sinnesorganes bzw. des peripheren Nerven, die Nystagmusdauer von den Empfindlichkeitsverhältnissen des Zentralnervensystems.

8. Die Übererregbarkeit leichteren Grades ist charakterisiert durch eine Verkürzung der Latenzzeit (unter 10″) und das Auftreten von Schwindel, Fallreaktion und Vorbeizeigen, die labyrinthäre Übererregbarkeit höheren Grades durch die verkürzte Latenzzeit und die deutlich verlängerte Nystagmusdauer.



9. Der Nachweis der labyrinthären Übererregbarkeit spricht bei vom Mittelohr induzierten entzündlichen Labyrintherkrankungen mit Sicherheit für eine anatomische Veränderung im Labyrinthbereiche und gegen jeden chirurgischen Eingriff am Labyrinthe.

10. In allen übrigen Fällen ist das Bestehen einer labyrinthären Übererregbarkeit keineswegs an das Vorhandensein anatomischer Veränderungen im Labyrinthe und dessen Nerven und Kerngebiete verknüpft.

11. Nachweis von labyrinthärer Übererregbarkeit in Fällen von traumatischer Neurose spricht bei der gutachtlichen Beurteilung der Erkrankung für eine schwerere Form der Erkrankung.

12. Bei sicherem Mangel von Schwindel in der Anamnese kann die Verkürzung der Latenzzeit und die Verlängerung der Nystagmusdauer nicht als labyrinthäre Übererregbarkeit, sondern nur als eine den physiologischen Grad nicht übersteigende Varietät im Sinne der Verlängerung der normalen Erregbarkeit angesehen werden.

13. Übererregbarkeit ohne auslösbaren Schwindel bei der methodischen Labyrinthprüfung spricht zugunsten einer Drucksteigerung im Bereiche der hinteren Schädelgrube.

14. Die exakte Diagnose der Überempfindlichkeit der Kerne des Labyrinthnerven ist gegeben durch folgende Zeichen:

a) Schwindel,

b) spontanen Nystagmus,

c) bei kalorischer Prüfung: Verlängerung der Nystagmusdauer,

d) bei galvanischer Prüfung: Auftreten von Nystagmus bei Blick nach der raschen Komponente unter 3 M. A., bei Blick geradeaus unter 5 M. A.

Aussprache zu den Vorträgen Nr. 15—22.

Herr **Goldmann**-Iglau. Bei Kopf- und Labyrinthreflexen wurde wiederholt einseitiges, bisweilen beiderseitiges Herabsinken der Arme, in einzelnen Fällen auch der unteren Extremität beobachtet. Die Erscheinung tritt besonders bei Ausschaltung der Blickkontrolle (Augenschluß, Konvergenz usw.) hervor. Neben der peripheren oder nukleären Vestibularislähmung besteht bisweilen Herabsetzung der tiefen Sensibilität, die bei Beurteilung der klinischen Wertigkeit des herabgesetzten Muskeltonus berücksichtigt werden muß. Fall von totaler beiderseitiger Ausschaltung des Cochlearis und Vestibularis nach Fliegerbombenexplosion; die ausgestreckten Arme und Beine fallen bereits bei Blickkontrolle, sofort jedoch bei Augenschluß kraftlos herab. Sonstiger Nervenbefund normal.

Herr **O. Beck**-Wien. An unserer Klinik wurden auf Veranlassung des Chefs von Kollegen *Freund* und *Ferschner* Nachuntersuchungen gemacht. Die Herren hielten sich genau an die von *Wodak* angegebene Technik. Allerdings kann Herr *Wodak* immer den Einwand machen, daß seine Untersuchungstechnik von der unseren verschieden ist und daß man aus einer Publikation keine Untersuchungstechnik erlernen könne. Es wurde aber mit Massenspülung und nach Kobrak untersucht. Kollege *Fremel* und *Forschner* fanden folgendes:



1. spontan, also ohne vestib. Reizung steht in der Überzahl der Fälle ein Arm tiefer und wird auch subjektiv als leichter oder schwerer angegeben (Rechtshändigkeit, Beruf).

2. Ungefähr bei einem Viertel der Fälle war die Reaktion bei intaktem Vestibularapparat subjektiv und objektiv negativ. In der Hälfte der restierenden Fälle war die Reaktion zweifelhaft.

Nur in einem einzigen Fall war die Dauer der Reaktion um 15″ länger als der Nystagmus. In weiteren 9 Fällen fand ein Sinken des Armes der calorisierten Seite statt, das aber erst nach Beginn des Ny. einsetzte und höchstens so lange dauerte, als der Ny. gewöhnlich aber vor dem Ende der Ny. erlosch.

Die Untersuchungsreihe umfaßt in toto 28 Fälle.

Herr **Neumann**-Wien. Infolge Verhinderung an der Diskussion teilzunehmen, erlaube ich mir, folgendes nachträglich zu Protokoll zu geben. Wir beschäftigen uns an der Univ.-Klinik seit mehr als 10 Jahren mit der Drehnachempfindung, wobei wir folgendes konstatierten:

Die Dauer der Drehnachempfindung ist bei Normalen zwei- manchmal mehrmal länger als die Drehdauer. Bei pathologischen Fällen, besonders bei solchen, die an Schwindel leiden, ist die Dauer der Drehnachempfindung häufig verlängert, aber auch wesentlich verkürzt und dies besonders bei jenen Fällen, die starke Schwindelanfälle hinter sich haben. Daß zwischen Richtung des Nyst. und Richtung der Drehnachempfindung gar keine Beziehung besteht, habe ich ebenfalls, wie aus den Berichten der österr. otol. Ges. zu ersehen ist, dadurch zu beweisen geglaubt: bei Drehung mit rückwärts geneigtem Kopf schlägt der Nachnystagmus zur gedrehten Seite und die Drehnachempfindung findet trotzdem zur entgegengesetzten Seite statt. Übrigens hatte ich auch in der österr. otol. Ges. Demonstrationen abgehalten, die obige Ausführungen bestätigen.

Herr **O. Beck**-Wien. Der Wiener Neurologe *S. Erben*, der an der Klinik *Neumann* sich mit den Reaktionsbewegungen der Extremitäten bei galvanischer Reizung beschäftigte, bat uns, seine von ihm gefundenen Resultate mitzuteilen, was ich hiermit in seinem Namen mache: „Legt man an ein Ohr die Anode des galvanischen Stromes, so entsteht eine Bewegung des Kopfes, Rumpfes und der Arme nach der gereizten Seite hin. Hört der Strom auf, so setzt eine entgegengerichtete Bewegung ein. Reizt man dasselbe Ohr mit der Kathode, so zeigt sich gleichfalls eine Ablenkung, nur ist sie entgegengerichtet dem Effekt der Anodenreizung. Weiter sind unsere Kenntnisse über die galvanischen Reaktionsbewegungen nicht gekommen.

Erben ließ einen Arm abduzieren über die Horizontale hinaus und befahl, ihn jetzt unverrückt zu halten. Darauf reizte er 10—20 M. A. stark mit der Anode den Vestibularis derselben Seite. Die Elektrode wurde entweder am Tragus aufgesetzt oder hinter die Ohrmuschel. Da *senkte* sich der Arm, wie von seiner Schwere gezogen, lotrecht hinab; von einer Seitenbewegung war keine Spur. Die Senkung wurde allmählich langsamer und hörte schließlich auf, trotzdem der Strom weiter durchfloß. Die analoge Einstellung gab er darauf dem anderen Arm mit der Weisung, sie unverrückt festzuhalten. Der Arm blieb nicht ruhig, sondern bewegte sich, *ohne zu sinken*, gegen die Mittellinie des Körpers, also gegen die Anode hin; der Arm führte damit ein *Ad*duktion aus. Es *bewegte sich also jeder Arm nach einer anderen Richtung*, der eine Arm in vertikaler, der andere in horizontaler. An dem gestreckt gehaltenen Ellbogen wie an Hand- und Fingergelenken fehlte hierbei jede Reaktionsbewegung, die Bewegung erfolgte ausschließlich im Schultergelenk.

Reizte er mit der *Kathode*, so bewegt sich der gleichseitige Arm zur anderen Seite hin und der andere Arm macht keine Seitenbewegung, sondern sinkt lotrecht.

hinab. Es erfolgen die Reaktionsbewegungen — wie zu erwarten war — in Richtungen, die entgegengesetzt sind den Bewegungen bei der Anodenreizung.

Durch diese Prüfungsart der Armstatik erfuhr die Klinik der Vestibularerkrankungen eine Bereicherung. Man findet nämlich bei einem *pathologischen* Reizzustande des Vestibularsystems die nämlichen Ablenkungen: auf der *kranken* Seite senkt sich der Arm, indes der andere Arm eine wagerechte Bewegung gegen die kranke Seite hin ausführt. Auf eine Kreuzung des Armes schlägt die Reaktionsbewegung um, ganz analog dem Verhalten beim galvanischen Reiz. Diese Reaktionsbewegungen findet man sogar in Fällen, wo die bisherigen Untersuchungsmethoden (Spontannystagmus, *Báránys* Versuch) im Stiche lassen. Weiter fehlen beim Gefäßschwindel (Arteriosklerose) die Reaktionsbewegungen, jedoch beim neurasthenischen Schwindel und den Angstattacken der konstitutionellen Neuropathen läßt sich meistens durch sein Untersuchungsverfahren ein vestibulärer Reizzustand erweisen. Somit erhalten die geschilderten Untersuchungsmanöver den Wert eines differentialdiagnostischen Hilfsmittels.

Diese Untersuchungen sind vor Jahren abgeschlossen gewesen und wurden am 14. VI. 1921 im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie demonstriert. Sie wurden bisher von keiner Seite nachgeprüft, auch *Wodak* und *Fischer* erwähnen sie nicht. Die Arbeit *Erbens* dürfte ihnen unbekannt geblieben sein. Sie nahmen gleichfalls den abduzierten Arm zum Ausgangspunkte für die statischen Veränderungen bei Vestibularisreizung, beschrieben jedoch Reaktionsbewegungen, welche den von *Erben* beobachteten gar nicht gleichen.

Herr **M. H. Fischer**-Prag; Schlußwort. Zu den Ausführungen d. H. *Demetriades* wird bemerkt, daß offenbar auch beim Menschen durch Labyrinthbeeinflussung Blutdruckänderungen auftreten, wie aus (noch nicht abgeschlossenen) Untersuchungen über die ATR. hervorgeht. Herr *Szász* wird entgegnet, daß das *Fischer-Reinhold*sche Vorbeizeigen in *ganz ähnlicher* Weise bereits von *Aubert* und *Delage* 1888 beschrieben wurde. Experimente von *Mittelmann* im deutschen physiologischen Institute Prag ergaben tonische Einflüsse der Halsmuskulatur auf die Extremitäten, unter Umständen dabei Vorbeizeigen. Daß Druckänderungen der Perilymphe eine Rolle beim normalen Erregungsvorgang im Vestibularapparate spielen, wird sehr skeptisch beurteilt und dafür eine Anzahl von Belegen gebracht. Ebenso läßt sich über die Rolle der vasoconstrictorischen — vasodilatorischen Erscheinungen zur Zeit nichts Bestimmtes aussagen; ihr Einfluß ist offenbar überschätzt worden. Die von Herrn *Beck* mitgeteilte galvanische Reaktion deckt sich im wesentlichen mit der ATR.

Herr **Wodak**-Prag; Schlußwort. Ich konstatiere mit Genugtuung, daß Herr *Goldmann* an seinen klinischen Fällen ähnliche Erfahrungen machen konnte.

Herrn *Beck* gegenüber bemerke ich folgendes: Da *Beck* nur in einem Falle ein Auftreten der ATR. um 15″ länger als den Nystagmus beobachtete, schließe ich, daß die Technik wohl doch nicht die richtige war, da die ATR. seltener unmittelbar nach der Reizung zu beobachten ist, sondern meist erst ca 2 bis 3 Minuten nachher, wenn der Nystagmus schon längst geschwunden ist. Ja, unsere klinischen und physiologischen Untersuchungen zeigen, daß die ATR. sehr oft erst nach 5 Minuten und später deutlich in Erscheinung tritt, und dann noch weiterhin an Intensität zunehmen kann. Daß Herr *Beck* nur in 5 Fällen von 28 die ATR. beobachten konnte, wird nach dem eben Gesagten nicht Wunder nehmen können, umsomehr, als wir nie behaupteten, daß die ATR. in jedem Falle vorkommen müsse. Die ATR. ist ja eine biologische Reaktion, die als solche stets Ausnahmen zeigen muß und wird. Auf die Bemerkung Herrn *Becks*, daß er spontane Höhendifferenzen beider Arme gefunden habe und zwar bei normalen Individuen,

möchte ich folgendes erwidern: Spontane Differenzen geringer Art, die gelegentlich beobachtet werden, haben nichts zu sagen. Tritt aber bei wiederholten Untersuchungen stets die gleiche Differenz auf, so müßten wir auf Grund unserer Erfahrungen annehmen, daß hier dann wohl irgendwelche Differenzen in der Tonisierung beider Körperhälften vorhanden sind, die mit den bisher üblichen Methoden eben nicht nachweisbar waren. — Schließlich sei noch bemerkt, daß sich bei geeigneter Methodik der Untersuchung nachweisen läßt, daß sämtliche vestibulare Reaktionsbewegungen den Nystagmus *wesentlich* überdauern.

Herr **Alexander**-Wien: Schlußwort. Die Bemerkung des Herrn *Beck* zum Vortrage des Herrn *Junger* veranlaßt mich, darauf hinzuweisen, daß das Hauptergebnis der Arbeit von *Junger* in einer Verfeinerung der Diagnose im Sinne des Sitzes der Erkrankung und des Erregbarkeitszustandes des inneren Ohres gelegen ist, nicht aber in der Richtung der Differentialdiagnose und Ätiologie. Besonders eine Differenzierung zwischem labyrinthären und „arteriosklerotischem" Schwindel läßt sich schon deshalb nicht auf der Grundlage des Ausfalles einer vereinzelten Prüfung durchführen, da häufig der arteriosklerotischen Schwindel ein echter Labyrinthschwindel ist.

Aus der Untersuchung von *Demetriades* und *Spiegel* ergeben sich eine ganze Reihe von Tatsachen, die imstande sind, manche klinische Erscheinungen zu erklären. Die beiden Autoren werden in Fortsetzung ihrer Arbeit darüber genaue Mitteilung machen.

Herr **Szász**-Budapest; Schlußwort. Die Arbeiten von *Delage* sind ihm bekannt, doch haben seine Befunde, wie es *Reinbold* selbst auseinandersetzt, mit der *Fischer*schen Reaktion nichts zu tun, von welcher er ja zeigen konnte, daß sie relativ selten vorkommt und auch nicht als Halsreflex im Sinne *Magnus* und *de Kleijn* aufgefaßt werden kann. Diese Feststellung berührt natürlich die Frage der Existenz der Halsreflexe in keiner Weise. Über die Experimente bittet er das Urteil nur nach der Publikation der ganzen Arbeit zu fällen. Der Ansicht *Fischers* (Diskutierender, Prag), der *Cyon* zitiert und meint, daß das Ablassen der Perilymphe von keinen Erscheinungen begleitet wird, stehen die klinischen Erfahrungen gegenüber, so z. B. die prompt auftretende Taubheit nach der Punktion des runden Fensters (*Biehl*) usw.

---

23. Herr **Brunner**-Wien: **Über einen Fall von Pagetscher Krankheit des Felsenbeines.**

Fälle von *Paget*scher Erkrankung des Felsenbeines, wie sie zuerst *O. Mayer* beschrieben hat, sind selten. Soweit ich die Literatur überblicken kann, liegen bis jetzt im ganzen 7 anatomische Befunde vor, die von *Mayer* und *Nager* mitgeteilt wurden. Von diesen 7 Fällen sind aber nur 2 klinisch und anatomisch untersucht, so daß es gerechtfertigt erscheint, einen dritten derartigen Fall mitzuteilen.

In meinem Falle handelte es sich um einen 52jährigen Geschäftsreisenden, der im Jahre 1912 nach einer Influenza plötzlich schwerhörig wurde. Seither leidet er an Schwindel und Kopfschmerz. Eine Zeitlang häufiges Erbrechen. Patient gibt an, daß er beim Gehen taumele, so daß er den Eindruck eines Betrunkenen mache. Vor einigen Tagen



traten allgemeine Ödeme auf, die schon früher einmal aufgetreten, aber nach einer Gallensteinkur in Karlsbad wieder verschwunden waren.

Am 11. VII. 1921 wurde folgendes konstatiert (Dr. *Bauer*): Allgemeine Ödeme, Lungendämpfung beiderseits, Herzverbreiterung, Akzentuation des 11. Aortentones.

Hochgradige Schwerhörigkeit, so daß man sich mit dem Patienten schriftlich verständigen muß, Vorbeizeigen nach links mit dem rechten Arme beim Nasenfingerversuche. Taumelnder Gang. Beim Flankengang nach rechts hat Patient die Tendenz nach rückwärts zu gehen.

Am 9. VII. wurde folgender Ohrbefund erhoben: Chronischer Mittelohrkatarrh beiderseits. Labyrinthe übererregbar. Schon nach 40—50 ccm Wasser ca. 1′ lang dauernder Nystagmus bei Blick in der Richtung der *langsamen* Komponente und Schwindel.

Im Harne Albumen, Leukocyten und Zylinder.

Am 29. VII. wurde der zweite Ohrbefund erhoben, der folgendes ergab: Trommelfelle beiderseits getrübt und retrahiert. Links taub, rechts werden ins Ohr geschriene Worte gehört. *Weber* nicht zu prüfen. Weder hohe noch tiefe Töne werden durch Luftleitung perzipiert. Durch Kopfknochenleitung wird die a1-Gabel links etwa 3—4″, rechts etwa 10″ perzipiert. *Romberg* nicht zu prüfen. Kein spontaner Nystagmus. Nach 3 Spritzen (je 100 ccm) kalten Wassers ins rechte Ohr ganz geringer Nystagmus nach links (5—6 Schläge). Kein Schwindel. Nach 6 Spritzen kalten Wassers ins linke Ohr ca. 2—3 Nystagmusschläge nach rechts, kein Schwindel.

Der Patient bekam im Laufe der weiteren Beobachtung ein Erysipel am Oberschenkel, schließlich eine Pneumonie, der er am 14. X. 1921 erlag.

Die von Herrn Prof. *Sternberg* vorgenommene Obduktion ergab: „Arteriosclerosis arteriarum coronarium subsequente myocarditide fibrosa. Hypertrophia excentrica sinistri cordis. Hyperaemia mechanica viscerum. Pneumonia lobularis lobi inferioris dextri. Oedema extremitatum sup. et inf. Hydrocephalus chronicus. Hyperostosis diffusa gravis cranii.

Die mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine ergab folgendes: *Linkes Ohr*: Die Labyrinthkapsel sowie die Knochenwände der Trommelhöhle sind zum größten Teil von einem spongiösen Knochen gebildet. Die Knochenbälkchen bestehen zum Teil aus geflechtartigem, zum Teil aus lamellärem Knochen, der von reichlichen Kittlinien durchzogen ist. An manchen Stellen ist es zur Bildung typischer *Havers*scher Systeme gekommen. An einigen Stellen der Labyrinthkapsel, so vor allem in der Umgebung der Bogengänge findet man statt des spongiösen Knochens einen kompakten, neugebildeten Knochen, der nur zum Teil von Lamellensystemen durchzogen ist.

Das Mark ist ein fibröses, osteoplastisches Mark, das an einzelnen Stellen mit typischen Osteoblastenreihen an den Knochen grenzt, das aber auch vereinzelte Osteoblasten aufweist. Nicht selten findet man in dem Marke auch strotzend gefüllte Blutgefäße und manchmal auch etwas Pigment.

Von der alten Labyrinthkapsel finden sich zunächst wenigstens zum größten Teile alle die Abschnitte, welche nach *v. Ebner* und *Schaffer* durch Knochenbildung im Bindegewebe entstehen, also der Knochen der Schneckenspindel, der Knochen der *Rosenthal*schen Kanäle, die knöchernen Schneckensepta, der Knochen der Maculae cribrosae. Auffallend ist das Vorkommen von Frakturen in diesen Knochenpartien. Doch findet man auch geringe Reste der enchondral verknöcherten Labyrinthkapsel, insbesondere im Umfange der Labyrinthhohlräume. Diese Reste der alten Labyrinthkapsel, die sich besonders in der knöchernen Scheidewand zwischen Vorhofsteil der Schnecke und Basalwindung finden, zeigen meist leere Knochenhöhlen und grenzen sich mit buchtiger Begrenzungslinie gegen den neuen Knochen ab. Markräume konnte ich an der Grenze zwischen den beiden Knochenarten nur selten finden. An einer Stelle konnte ich im alten Labyrinthknochen sogar einen Interglobularraum sehen.

Die Schneckenhohlräume zeigen keinen pathologischen Inhalt. Der Ductus cochlearis ist sehr bedeutend ektasiert. Die Ektasie ist besonders stark ausgeprägt im Vorhofsteil und in der Spitzenwindung der Schnecke, doch ist sie auch in den übrigen Teilen der Schnecke sehr bedeutend. In einzelnen Windungen findet man Ausstülpungen der *Reisner*schen Membrane. In der Spitzenwindung ist die Ektasie so hochgradig, daß der D. cochlearis einen Ausläufer durch das Helicotrema in die Scala tympani sendet.

Das *Corti*sche Organ ist nirgends normal, überall fehlen die Haarzellen, während die Pfeiler- und Stützzellen erhalten sind. Doch ist das *Corti*sche Organ in ziemlich bedeutendem Grade kadaverös verändert, unter anderem kenntlich durch das Auftreten von zahlreichen Plasmakugeln. Immerhin läßt sich der Ausfall der Sinneszellen mit Sicherheit feststellen.

Der Nerven- und Ganglienapparat ist hochgradig atrophisch, insbesondere im Vorhofsteil, wo man bei Nervenfärbung nur ganz wenige Fäserchen zwischen den beiden Spiralblättern findet. Auch das Gang lion ist in dieser Windung hochgradig atrophisch.

Der Cochlearis ist auch im inneren Gehörgang bedeutend verschmälert, doch sind die vorhandenen Fasern bei Nervenfärbung normal. Das Endost des inneren Gehörganges ist normal, nur sind ihm zahlreiche Sandkörperchen angelagert.

Im Bereiche der Schneckenspindel sind die Nervenbündel nicht von dem erhaltenen Modiolusknochen umgeben, sondern zwischen diesem

und den Nervenbündeln findet sich eine am Hämalaun-Eosinschnitte rosa, am *Weigert*schnitte gelb gefärbte, homogene Substanz, die einige große Zellen enthält. Diese Masse stellt wohl osteoides Gewebe dar.

Der Stapes ist normal. Die Fensterrahmen zeigen den normalen Knorpelbelag, der nur vielleicht etwas schmäler ist als normal. Das Lig. annullare ist überall deutlich zu erkennen, sein unterer Teil etwas gedehnt. Nirgends besteht eine knöcherne Fixation des Stapes. Vor dem Auftreten des Stapes findet man in der Nische des ovalen Fensters ein Bindegewebspolster.

In der Nische des runden Fensters ein zartes Fibrinnetz mit Leukocyten. Membrana tympani secundaria normal.

Der Sacculus ist mächtig erweitert, derart, daß er zum Teil mit der ebenfalls sehr stark ausgebauchten *Reisner*schen Membran des Vorhofteiles der Schnecke verlötet ist. Der Sacculus reicht weit in die Cysterna perilymphatica, bis an den vorderen Pol der Stapesplatte, nach aufwärts bis an die Unterfläche des Utriculus. Auch hier ist eine teilweise Verlötung der beiden Wände eingetreten. Die Macula sacculi ist auf den Vertikalschnitten durch das Felsenbein bis auf einen unwesentlichen, nur aus wenigen Stützzellen bestehenden Rest geschwunden.

Die Pars superior ist gestaltlich normal, bis auf den röhrenförmigen, medialen Teil des Utriculus, dessen Querschnitt größer ist als sonst. Ampullen und Bogengänge haben eine normale Gestalt. In den Nervenendstellen der Ampullen fehlt die Cupula, im Utriculus ist nur ein Rest der Statolithenmembrane erhalten. Die Haarzellen fehlen gänzlich, nur einzelne Haarfortsätze sind an den Cristen noch zu sehen. Die Nerven der Pars superior sind nur mittelgradig atrophisch, jedenfalls bedeutend geringer atrophisch als in der Schnecke. Ebenso verhält sich das Ganglion vestibulare.

Der Aquaeductus cochleae ist bindegewebig verschlossen, der Aquaeductus vestibuli frei. Der Ductus reuniens ist nicht ektasiert.

Im Mittelohr finden sich pathologische Knochenbalken im Attik. Das Trommelfell ist verdünnt. Die Gehörknöchelchen sind normal. Die Nische des Vorhoffensters ist durch pathologische Knochenwucherung verengt, die Nische des runden Fensters durch Knochenwucherung bedeutend verlängert. Der Sulcus tympanicus ist zum Kanal verschlossen.

Rechtes Ohr: Der Knochen verhält sich hier genau so wie auf der linken Seite, nur ist hier die Nische des runden Fensters sehr verlängert. Es legt sich eine Knochenplatte vor, so daß ein Kanal entsteht, der am Boden der Paukenhöhle mündet, wo es zur Dehiszenz über dem Bulbus jugularis gekommen ist. Der Bulbus ist bedeutend vergrößert und breitet sich weit nach hinten aus, wodurch es zur teilweisen Freilegung des

sagittalen Bogenganges gekommen ist. Die häutige Schnecke ist gestaltlich normal, es besteht keine Ektasie. Die Sinnesendstellen, sowie der nervöse Apparat verhalten sich genau so wie auf der linken Seite. Auch die Vorhofsäckchen sind gestaltlich normal, nur findet sich auch hier die Erweiterung des röhrenförmigen, medialen Anteiles des Utriculus. Die Sinnesendstellen der Pars superior, das Vorhoffenster sowie der übrige Teil der Trommelhöhle verhalten sich genau so wie links.

Das anatomische Bild ist in erster Linie charakterisiert durch die Erkrankung des Knochens der Labyrinthkapsel. In Abhängigkeit davon stehen die Veränderungen, welche sich an der häutigen Schnecke entwickelt haben, nämlich die Atrophie des Sinnesorganes und die Ektasie des Ductus cochlearis. Für die Atrophie des Sinnesorganes kommen wohl mehrere ätiologische Faktoren in Betracht. In erster Linie seien hier die Veränderungen erwähnt, welche der periphere Nerv in der Schneckenspindel durch Kompresssion infolge der osteoiden Säume in den *Rosenthal*schen Kanälen, sowie der im Bereiche der Schneckenspindel nachweisbaren Frakturen erlitten hat. Die Schädigung des *Corti*schen Organes hat sich demnach absteigend entwickelt. Als weiteres, schädigendes Moment kommt hinzu die Inaktivitätsatrophie. Hingegen kommt der Ektasie keine wesentliche schädigende Wirkung zu, da wir dieselben Veränderungen am *Corti*schen Organe auch auf der rechten Ohrseite gefunden haben, wo das Lumen des Ductus cochlearis normal war. Die Ektasie des Ductus cochlearis sowie des Sacculus führen wir auf den bindegewebigen Verschluß des Aquaeductus cochleae zurück. Daß bei der Entstehung dieser Ektasie irgendwelche chemische Vorgänge, die auf den Umbauprozeß des Knochens zurückzuführen wären, eine Rolle gespielt haben, glauben wir nicht, da es in diesem Falle nicht einzusehen wäre, weshalb dieselbe Ektasie sich nicht auch auf der anderen Seite gefunden hat, auf der ja der Umbauprozeß des Knochens ebenfalls stattgefunden hat. Hingegen erscheint aus dem Befunde, daß insbesondere der ektasierte Sacculus an manchen Stellen bereits bindegewebig mit der Nachbarschaft verbunden ist, der Schluß berechtigt, daß die Ektasie in der Pars inferior schon längere Zeit bestanden hat. Funktionell kann die Ektasie insoferne von Bedeutung gewesen sein, als vielleicht durch sie der Befund erklärt wird, daß der Patient links taub, rechts nur hochgradig schwerhörig war.

Während sich der klinische Cochlearbefund in ziemlich vollkommener Weise durch den anatomischen Befund erklären läßt, liegen die Verhältnisse in bezug auf den Bogengangsapparat etwas komplizierter. Aus dem vorliegenden anatomischen Befund muß man schließen, daß der Patient beiderseits calorisch unerregbar war, denn es fehlt der größte Teil der Sinneszellen sowohl an den Nervenendstellen der Ampullen als der Vorhofsäcke. Die letzte Untersuchung ergab aber bei dem

Patienten eine hochgradige Untererregbarkeit. Zwischen dieser Untersuchung und dem Tod des Patienten lagen aber mehr als 2 Monate, weiter ergab die Untersuchung am 29. VII. einen derartigen Grad von Untererregbarkeit, daß man auf Grund der klinischen Erfahrung eine Wiederherstellung der Labyrinthfunktion in diesem Falle füglich ausschließen konnte. Man darf daher mit Recht annehmen, daß der Patient zum Schluß labyrinthär unerregbar gewesen ist, wenn auch der klinische Befund in dieser Zeit nicht aufgenommen worden ist und somit stimmt der klinische Befund auch hier überein mit dem anatomischen. Der Unterschied gegenüber den Verhältnissen am Cochlearapparate liegt jedoch darin, daß die Zerstörung der Cochlearfunktion auf einen weit zurückliegenden, wahrscheinlich sogar auf einen chronischen Erkrankungsprozeß zurückzuführen ist, während die Zerstörung der Labyrinthfunktion durch einen ziemlich akut verlaufenden Prozeß erfolgte, denn 9 Tage vor der zweiten Untersuchung war der Patient labyrinthär übererregbar, sein Labyrinth konnte also jedenfalls durch die üblichen Methoden gereizt werden. Wir konnten daher schon a priori an den Bogengängen nicht denselben Befund erwarten wie an der Schnecke und in der Tat fanden wir auch im Knochenskelette der Laminae cribrosae keine Veränderungen und der Nerven-Ganglienapparat zeigte bedeutend geringere Atrophie als der Schneckennerv mit seinen Ganglien. Wir können daher die Erkrankung der labyrinthären Sinnesendstellen nicht auf einen von den Nerven absteigenden Erkrankungsprozeß wie in der Schnecke zurückführen, müssen uns vielmehr nach einer anderen Erklärungsmöglichkeit umsehen. Hier muß an die partielle Ektasie des Utriculus auf beiden Seiten erinnert werden. Diese Ektasie hat weder mit den Vorgängen am Aquäductus cochleae noch mit der Ektasie der Pars inferior etwas zu tun, denn erstlich findet sie sich auch auf der rechten Seite, wo der Aquaedukt frei war und zweitens ist die Ektasie des Pars inferior schon älteren Datums, kenntlich an den bindegewebigen Verwachsungen, während sich derlei bindegewebige Verwachsungen des eklasierten Utriculusteiles nicht nachweisen lassen. Wir müssen daher annehmen, daß diese partielle Ektasie des Utriculus erstlich auf irgend einen Vorgang zurückzuführen ist, der sich auf *beiden* Körperseiten abgespielt hat, zweitens auf einen Vorgang, der zu einer Drucksteigerung auch in der Pars superior des Labyrinthes geführt hat, drittens auf einen Vorgang, der zeitlich nicht so weit zurückliegt wie die zur Ektasie der Pars inferior führenden Momente. Alle diese Bedingungen sind erfüllt, wenn man zur Erklärung auf die im Gefolge der letzten Erkrankung des Patienten aufgetretene bedeutende Hirndrucksteigerung rekurriert. Daß eine solche bestanden hat, ergibt sich aus den Kleinhirnsymptomen, welche der Patient dargeboten hat, sowie aus dem Obduktionsbefunde des chronischen Hydrocephalus,

dessen akutes Rezidiv im Laufe der letzten Erkrankung sehr wahrscheinlich ist. Ein Augenbefund wurde nicht erhoben. Obwohl nun die Möglichkeit einer Drucksteigerung in den endolymphatischen Räumen infolge Drucksteigerung in der Schädelhöhle von *Habermann*, der sich zuletzt mit diesem Thema beschäftigt hat, zugegeben wird, so läßt es sich doch noch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die in unserem Falle gefundene partielle Ektasie des Utriculus wirklich auf die Drucksteigerung im Schädelinneren zurückzuführen ist. Mit annähernder Sicherheit läßt sich nur so viel sagen, daß nicht allzulange Zeit vor dem Exitus der Druck in der Pars superior beider Seiten gesteigert war und daß diese Druckvermehrung einerseits zur partiellen Ektasie des Utriculus, andererseits zur Schädigung der labyrinthären Sinnesendstellen geführt hat.

24. Herr E. Ruttin-Wien: **Osteopsathyrose und Otosklerose.**

Van der Hoeve und *De Kleyn* haben in ihrer Arbeit („Blaue Sklera, Knochenbrüchigkeit und Schwerhörigkeit." Graefes Archiv **95**, 1918) schon den Zusammenhang dieses Symptomenkomplexes mitgeteilt. Schon im Jahre 1916 hatte ich den ersten derartigen Fall gesehen (*Fall 1;* keine Krankengeschichte). Bei diesem Falle bestand aber nur eine geringe Schwerhörigkeit vom Typus einer Laesio cochlearis, so daß ich diesen Befund damals auf eine einfache Minderwertigkeit des Cochlearis zurückführte. Erst 1919 sah ich einen zweiten solchen Fall und hatte Gelegenheit, ihn genau zu untersuchen. Auch dieser Fall hatte eine Schwerhörigkeit, die mehr im Sinne einer Laesio cochlearis zu deuten war (Öster. Otol. Ges., Sitzung vom Januar 1919). Auch damals glaubte ich noch den Befund als eine hereditär-degenerative Minderwertigkeit des Cochlearnerven deuten zu sollen. Seither habe ich nun 4 weitere Fälle beobachtet. Von diesen 4 Fällen waren 2 ohne besondere Familienanamnese, während 2 Fälle interessante Stammbäume mit reichlicher Vererbung darboten. Von einem dieser Stammbäume konnte ich außer der Patientin, die mich aufsuchte, noch 2 andere Familienmitglieder untersuchen. Außerdem gelang es, von einem der Fälle ohne besondere Familienanamnese noch die beiden Felsenbeine zur histologischen Untersuchung zu erhalten.

Fall 2. M. Sch., 52 Jahre. Kommt am 16. XII. 1918 zur Untersuchung. Sein Vater, der stets gesund war, wurde 63 Jahre alt, seine Mutter starb im Alter von 40 Jahren nach einem Partus; sie ist ebenfalls stets gesund gewesen. Ob die Mutter abortiert hat, weiß er nicht. Von seinen Geschwistern starb ein Bruder an Paralyse, die anderen Geschwister, und zwar drei Schwestern und vier Brüder. leben und sind gesund. Er selbst hat vier Kinder, von denen drei auch blaue Skleren haben und mehrfach Knochenbrüche durchmachten. Er selbst hat blaue

Skleren und hat mehrfach Knochenbrüche durchgemacht, so daß sein rechtes Bein verkürzt ist. Im Jahre 1912 bemerkte er, daß er links schlecht sehe, und rechts schlecht höre. 1914 wurde ihm auf der Klinik Dimmer eine Staroperation gemacht. Seit dem Sommer 1918 hat er Sausen im Kopf und im linken Ohre und hört beiderseits viel schlechter. In der letzten Zeit leidet er auch öfter an Schwindelanfällen. Seine Frau hat nie abortiert.

Befund. Links: Trommelfell getrübt und eingezogen, vorn unten Verkalkung. Rechts: Trommelfell getrübt und eingezogen. Hörweite für Conv. Sprache rechts 50 cm, links 30 cm, für Flüstersprache rechts: 20 cm, links 20 cm. Weber rechts, Rinne rechts negativ, links schwach +, Schwabach rechts kaum verkürzt, links stark verkürzt. C_1 beiderseits verkürzt, rechts mehr als links, e^4 beiderseits stark verkürzt, links mehr als rechts. Kein spont. Ny. kein spont. Vorbeizeigen. Cal.-Reaktion sowohl rechts als links positiv mit typischem Vorbeizeigen und typischer Fallreaktion.

Nach Rechts-Drehung Ny → l 20″, nach Links-Drehung Ny r← 25″. Nach Rechts-Drehung mit vorgeneigtem Kopf Ny ⌒→ l 20″, starker Schwindel, Sturz nach rechts.

Nach Links-Drehung mit vorgeneigtem Kopf Ny r←⌒ 20″, starker Schwindel, Sturz nach links.

Nach Rechts-Drehung mit rechtsgeneigtem Kopf Ny ↓ 15″, starker Schwindel, Sturz nach Rrückwärts.

Nach Rechts-Drehung mit linksgeneigtem Kopf Ny ↑ 12″, starker Schwindel, Sturz nach vorwärts.

Röntgenbefund (Dr. *Eisler*). Schädel: Ergebnis der Untersuchung: 1. Hydrocephalus, 2. Vergrößerung des Porus acusticus internus beiderseits. Einzelheiten. 1. Kapsel: Geräumiger Schädel von hydrocephalischem Charakter. 2. Impressiones digit.: Vermehrung namentlich im Bereich des frontalen Abschnittes. 3. Sella turcica: Napfförmig von normaler Größe und Architektur. 4. Pneumatische Räume: Sehr geräumig, sonst normal. 5. Pyramidenknochen: Porus acusticus internus beiderseits vergrößert.

Wassermann negativ.

Fall 3. E. K., 18 Jahre. Befund am 6. II. 1919. Der Vater ist mit 60 Jahren infolge eines Schlaganfalls, die Mutter angeblich im 39. Lebensjahre an einem Krebsleiden gestorben. Die Pat. hat drei Schwestern im Alter von 32, 28 und 22 Jahren. Die erste hat drei Kinder im Alter von 3, 5 und 12 Jahren, die zweite vier Kinder im Alter von 5, 6, 9 und 10 Jahren und die dritte ein Kind im Alter von 1 Jahr. Alle Schwestern und alle ihre Kinder sind angeblich gesund. Weder bei ihren Eltern noch den Geschwistern und ihren Kindern ist ihr etwas von blauen Skleren, Knochenbrüchen oder Schwerhörigkeit bekannt. Sie selbst hat die tiefblauen Skleren seit frühester Kindheit. Sie war als kleines Kind sehr viel krank, weiß jedoch nicht was für Krankheiten das waren. Mit 6 Jahren hatte sie Scharlach, mit 8 Jahren Feuchtblattern, voriges Jahr Typhus. Angeblich war sie schon seit frühester Kindheit rechts taub und links schwerhörig. Nach dem Scharlach habe sich nichts verändert, nach dem Typhus hat sich das Gehör wohl verschlechtert, aber dann wieder bis zum früheren Hörvermögen gebessert, doch bemerkt sie, daß das Gehör seit der Kindheit überhaupt langsam abnehme. Schwindel, Ohrensausen, Ohrenfluß hat sie nie gehabt. Trommelfell beiderseits normal. Rechtes Ohr taub, links Hörweite für Conv. Spr. 6 m, für Flüster-Spr. 5 m. Weber links, Rinne rechts ∞ —, links +, Schwabach beiderseits verkürzt. C_1 rechts θ, links gut, C^4 rechts θ, links verkürzt. Kein spont. Nyst. Keine spont. Vorbeizeigen. Calor. Reaktion rechts negativ, dabei kein Vorbeizeigen, keine Fallreaktion, links typisch, dabei typisches Vorbeizeigen und typisches Fallen.

Nach Links-Drehung Ny → r 3″, nach Rechts-Drehung Ny l← 5″.

Nach Links-Drehung mit vorgeneigtem Kopf Ny ↷r 10″, geringer Schwindel, geringe Reaktionsbewegung.

Nach Rechts-Drehung mit vorgeneigtem Kopf Ny l↶ 10″, geringer Schwindel, geringe Reaktionsbewegung.

Nach Rechts-Drehung mit rechtsgeneigtem Kopf Ny ↓ 6″, geringer Schwindel, geringe Reaktionsbewegung.

Nach Rechts-Drehung mit linksgeneigtem Kopf Ny ↑, geringer Schwindel, geringe Reaktionsbewegung.

Fall 4. Familie S.: Amalie S., 36 Jahre, hat blaue Skleren; hat angeblich Hüftverrenkung gehabt. Hört angeblich nicht „fein".

Trommelfell rechts normal, links getrübt und eingezogen. Aurikularanhang am linken Tragus.

Hörweite für Konversationssprache links 1 m, rechts 1 m, für Flüstersprache ad concham. Mit Hörschlauch wird beiderseits Flüstersprache gehört. Weber im Kopf, Rinne beiderseits neg. Schwabach beiderseits verlängert. C_1 beiderseits stark verkürzt, c^4 beiderseits etwas verkürzt, links mehr als rechts. Kein spont. Ny. Kein spont. Vorbeizeigen. Cal. Reaktion sowohl rechts als links schon nach 19″ (23° Wasser) stark und lang dauernd. Nach Rechts-Drehung Ny → l 35″ (stark), nach Links-Drehung Ny r← 37″ (stark).

Josef S. (Sohn der Amalie S.), $7^1/_2$ Jahre alt. Blaue Skleren, einige Male Beinbrüche. Hört angeblich gut. Trommelfell rechts grau-rötlich (Tubenkatarrh), links normal. Hörweite jederseits für Flüstersprache + 7 m. Weber im Kopf, Rinne beiderseits +, Schwabach vielleicht beiderseits etwas verlängert. Kein spont. Ny. Kein spont. Vorbeizeigen. Cal. Reaktion sowohl rechts als links nach 19″ (23° Wasser) sehr stark und lang dauernd.

Nach Rechts-Drehung Ny → l 38″ (stark).

Nach Links-Drehung Ny r← 35″ (stark).

M. D. (Bruder der Amalia S.), 52 Jahre alt, hat blaue Skleren, einmal nach Unfall Knochenbruch, benützt Hörrohr. Leidet auch an Schwindel, aber nicht an Ohrensausen. Trommelfell beiderseits etwas getrübt und eingezogen. Rechts: Hört nur laute Stimme, versteht aber die Worte nicht. Links: ebenso. Die mittlere Gabel (Wiener Modell) wird rechts bei starkem Anschlag gehört, links nicht. Weber im Kopf, Rinne rechts nahezu ∞ —, links ∞ —, Schwabach beiderseits verlängert. C_1 und c^4 beiderseits negativ. Mit Hörschlauch wird Konversationssprache rechts gehört, links nicht.

Untere Tongrenze: links g, rechts e, obere Tongrenze: links c^1, rechts g^2.

Kein spont. Ny. Kein spont. Vorbeizeigen.

Nach Rechts-Drehung Ny → l 24″, nach Links-Drehung Ny r← 25″.

Die Amalie S. gibt an, daß der Großvater (Vater ihres Vaters) gesund gewesen sei und nicht schwerhörig war. Von den Geschwistern ihres Vaters war ein Bruder im Alter von 50 Jahren schwerhörig und eine Schwester im späten Alter. Ihr Vater ist im Alter von 56 Jahren gestorben und war schon mit 35 Jahren schwerhörig, so daß er schon ein Hörrohr tragen mußte. Er hat auch blaue Skleren gehabt. Von Knochenbrüchen ist nichts bekannt.

Sie hat 15—16 Geschwister gehabt, und zwar:

Anna, 54 Jahre alt, gestorben an Herzfehler. Hat schon mit 35 Jahren sehr schwer gehört, aber doch noch ohne Hörrohr. Sie hatte blaue Skleren, aber keine Knochenbrüche.

Isidor, 53 Jahre alt, an Herzfehler gestorben. Hat schon mit 22 Jahren nur mehr mit Hörrohr, später überhaupt nicht mehr gehört. Hat beim Tanzen den Fuß gebrochen, hatte auch blaue Skleren.



Max, 52 Jahre (ist der untersuchte Bruder M. D!).

Josef, 37 Jahre. Er hat auch kein „feines" Gehör, hat auch blaue Skleren, aber keine Knochenbrüche.

Sali, 29 Jahre, gestorben an Herzfehler, hat gut gehört, hatte keine blauen Skleren und keine Knochenbrüche.

Rosa, 15 Jahre, an Herzfehler gestorben, hat gut gehört. Ob sie blaue Skleren und Knochenbrüche gehabt hat, weiß sie nicht.

Alle anderen zehn (?) Kinder sind im Alter von wenigen Monaten bis 15 Jahren gestorben. Sie weiß nicht, ob sie blaue Augen und Knochenbrüche hatten.

Die Geschwister haben folgende Kinder:

Anna hat drei Kinder, und zwar: Ein Kind, 14 Tage nach der Geburt gestorben; Moritz, 38 Jahre alt, hört gut, keine blauen Skleren, keine Knochenbrüche; Rosa, 30 Jahre alt, blaue Skleren, keine Knochenbrüche, hört gut.

Isidor hat fünf Kinder, und zwar: Ein Kind 8 Tage nach der Geburt aus unbekannter Ursache gestorben; ein Kind mit 6 Jahren an Scharlach gestorben; Julius, 21 Jahre alt, hört schwer, man muß laut zu ihm sprechen, hat blaue Skleren und beim Turnen den Arm gebrochen; Marek, 22 Jahre alt, hört gut, hat keine blauen Skleren, keine Knochenbrüche; Laura, 18 Jahre alt, hört gut, hat blaue Skleren, keine Knochenbrüche.

Max und Josef haben keine Kinder. Sali hat einmal abortiert.

Fall 5. Aloisia, 32 Jahre. Der Vater ist 58 Jahre alt, hat blaue Skleren, ist seit dem 21. Lebensjahre schwerhörig und hat sich einmal den Arm gebrochen. Die Mutter hat keine blauen Skleren, ist nicht schwerhörig, hatte nie Knochenbrüche.

Der Vater hat drei lebende Geschwister, und zwar: eine Schwester, 64 Jahre alt, eine Schwester 60 Jahre alt und einen Bruder 62 Jahre alt.

Die 64 Jahre alte Schwester hat auch blaue Skleren, hört auch schon seit Jugend an schlecht, weiß aber nichts von Knochenbrüchen.

Die 60 Jahre alte Schwester hat auch schon seit Jugend an schlecht gehört, ob sie blaue Skleren hat, weiß die Pat. nicht, von Knochenbrüchen ist auch nichts bekannt.

Der 62jährige Bruder hat auch blaue Skleren, dagegen hört er gut und hatte niemals Knochenbrüche.

Die 64jährige Schwester hat keine Kinder.

Die 60jährige Schwester hat sechs Kinder. Die Kinder sind im Alter von 20—35 Jahren, sie hören alle, bis auf einen Sohn, normal. Wie die Skleren sind, weiß Pat. nicht, doch hatten sie alle wiederholt Knochenbrüche.

Der Bruder hat zwei Kinder, zwischen 30 und 35 Jahren. Sie haben keine blauen Skleren.

Der Bruder hat zwei Kinder zwischen 30 und 35 Jahren. Sie haben keine blauen Skleren, hören gut und hatten nie Knochenbrüche.

Die Pat. hat eine Schwester, die 28 Jahre alt ist, blaue Skleren hat, seit dem 13. Lebensjahre schwerhörig ist und einmal den Fuß gebrochen hat. Diese Schwester hat zwei Kinder, ein Mädchen mit 3 Jahren und einen Buben mit 2 Jahren. Diese Kinder scheinen auch blaue Augen zu haben, und zwar das Mädchen mehr als der Bub. Beide hören gut und hatten nie Knochenbrüche.

Die Pat. hat blaue Skleren, ist hochgradig schwerhörig seit dem 16. Lebensjahr, die Schwerhörigkeit ist mit starkem Ohrensausen verbunden. Knochenbrüche hatte sie niemals.

Befund: Trommelfelle normal. Hörweite für laute Sprache jederseits $^1/_4$ m, Weber im Kopf, Rinne beiderseits exquisit negativ, Kopfknochenleitung verlängert, C_1 beiderseits stark verkürzt, c^4 beiderseits etwas verkürzt. Kein spontaner Nystagmus. Keinerlei vestibulare Erscheinungen.

Fall 6. G., 24 Jahre alt, ledig. Befund vom 1. VII. 1919: Der Vater ist im Alter von 41 Jahren an Lungentuberkulose gestorben, die Mutter an einem Nieren- und Herzleiden mit Wassersucht. Weder Vater noch Mutter, noch seine im Alter von 24 Jahren an Bauchfelltuberkulose gestorbene Schwester haben schwer gehört oder blaue Skleren oder Knochenbrüche gehabt. Er kann sich nicht erinnern, in der Familie jemals etwas von Schwerhörigkeit, blauen Augen oder Knochenbrüchen gehört zu haben. Nur ein Onkel ist im Alter von 60 Jahren schwerhörig geworden. Er selbst hat sich viermal ein Bein gebrochen, und zwar jedes Bein zweimal, und einmal den linken Arm. Die Brüche waren nie durch ein größeres Trauma hervorgerufen, sondern stets nur durch einen Sturz im Zimmer. Seit

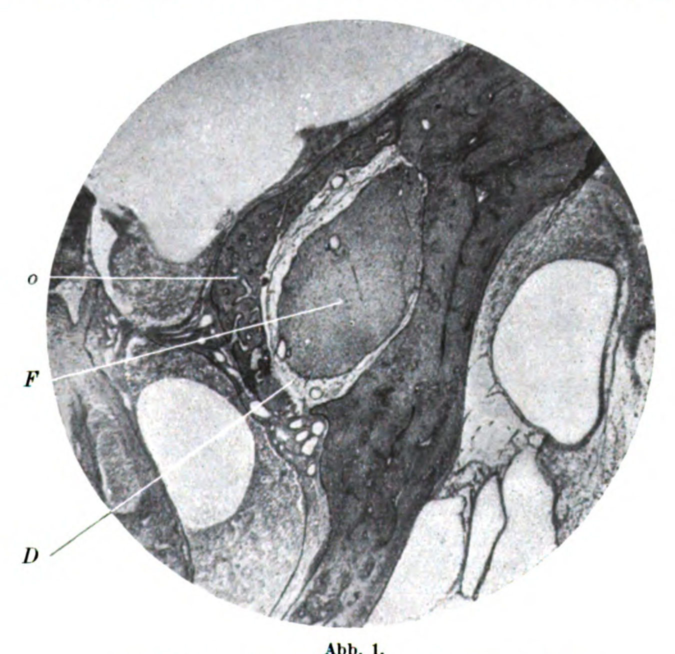


Abb. 1.
F = Facialis. *D* = Dehiscenz. *o* = otosklerotischer Herd.

$2^1/_2$ Jahren nimmt sein Gehör allmählich ab. Er hat auch Ohrensausen auf beiden Ohren, das wie Singen klingt, einen Ton kann er nicht angeben, da er unmusikalisch ist. Anfangs hat das Ohrensausen wohl manchmal aufgehört, seit 2 Wochen ist es konstant. Seit 3 Tagen hört er die eigene und fremde Stimmen wie von Ferne. Seit etwa 1 Jahr hat er auch hie und da Schwindel. Es wird ihm schwarz vor den Augen und er bekommt heftige Kopfschmerzen. Drehgefühl hat er dabei nicht. Er selbst hat stark blaue Skleren.

Trommelfell: links leichte halbmondförmige Trübung im hinteren unteren Quadranten, rechts normal, roter Schimmer! Hörweite für Conversationssprache rechts 2 m, links 10 cm, für Flüstersprache jederseits ad conch. Weber im Kopf, Rinne jederseits stark negativ, dabei wird die mittlere Gabel vor dem Ohr jederseits nur sehr stark verkürzt gehört. Schwabach jederseits stark verlängert. C_1 links 0, rechts bei stärkstem Anschlag +, c^4 rechts erst bei stärkstem Anschlag +, links schon bei mäßigem Anschlag. Kein spont. Ny. Kein spont. Vorbeizeigen.

Cal. Reaktion rechts schon nach einer Spritze (23°) sehr starker, sehr lange dauernder Ny. mit Schwindel, Herzklopfen und starkem typischen Vorbeizeigen. Cal. Reaktion links ebenso.

Histologischer Befund der Felsenbeine des Falles G. Links: Bogengänge, Ductus endolymphaticus ohne Besonderheit. Die Schleimhaut in den hintersten Partien der Trommelhöhle ist größtenteils dünn mit sehr geringem submucösem Gewebe, nur an Stellen, wo sich in der Trommelhöhlenwand natürliche Buchten finden, ist der subepitheliale Polster dicker; an einer tiefen Bucht überbrückt



Abb. 2.

F = Facialis. o = otosklerotischer Knochen der unteren Facialiswand. p = periostale Schicht. K = neugebildeter Knochen. g = gefäßführende Schicht. E = Eitriges Exsudat in der Fensternische. p_1 = verdickter Periost über dem Stapes. ost = otosklerotischer Herd im Stapes. op = otosklerotischer Herd im Promontorium.

die Schleimhaut einen dicken Polster von Fettgewebe. In den Nischen liegt stellenweise freies eitriges Exsudat. Dieses Exsudat liegt besonders in den Nischen am Boden der Trommelhöhle und in Form von Segeln zwischen den Bindegewebsfalten im oberen Teil der Trommelhöhle.

In den Schnitten, die den frontalen Bogengang treffen, sieht man eine kleine nur über wenige Schnitte sich erstreckende Dehiscenz des Facialkanals im innersten Winkel seiner unteren Wand (Abb. 1).

Hier findet sich auch knapp hinter der Nische des ovalen Fensters im Nischenrand ein größerer Resorptionsraum mit spärlichem Bindegewebe gefüllt. Der Herd liegt aber noch in normalem Knochen.

Noch vor dem Ende der Dehiscenz beginnt knapp hinter der Nische des ovalen Fensters ein Herd veränderten Knochens in der unteren Wand des Facialkanals. Der Herd zeichnet sich durch quere Orientierung der Knochenbälkchen

und große Resorptionsräume mit dünnwandigen Gefäßen und spärlichem Bindegewebe aus (Abb. 2, *o*). In den Schnitten, die den hinteren Rand des Stapes treffen, sieht man die Stapesplatte umgewandelt in den oben beschriebenen Knochen (Abb. 2, *ost*). Über der Stapesplatte außerordentlich stark verdicktes, aus derben Fasern bestehendes Periost (Abb. 2 p^1); die äußere Oberfläche des

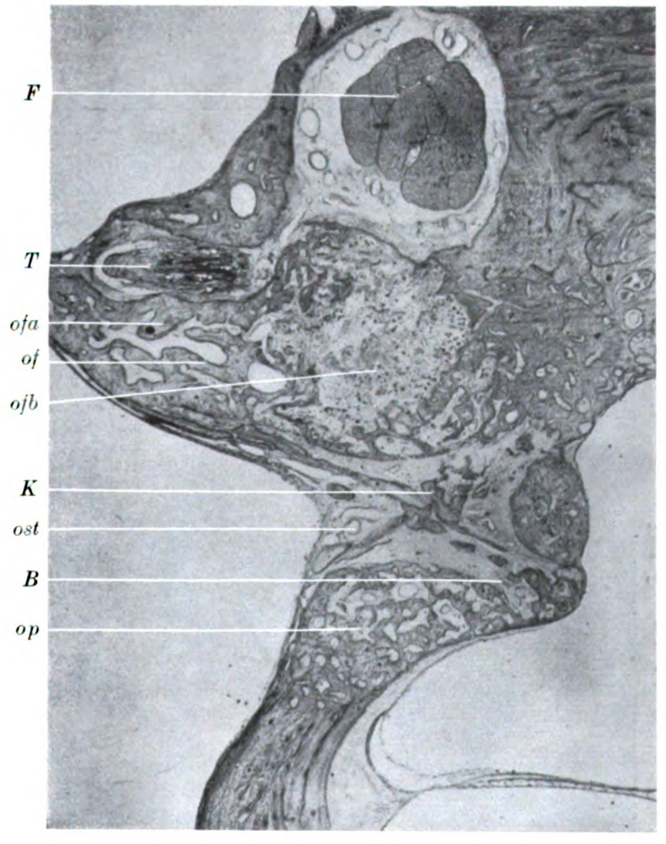


Abb. 3.

F = Facialis. *T* = Sehne des Tensor tympani. *of* = otosklerotischer Herd in der Wand des Facialkanals. *ofa* = Herd mit großen Resorptionsräumen mit spärlichem Bindegewebe und großen Gefäßen. *ofb* = Herd mit dichtem Bindegewebe und Osteoklasten. *K* = Neugebildeter Knochen. *ost* = otosklerotisch veränderter Stapes. *B* = Bindegewebe. *op* = otosklerotischer Herd im Promontorium.

Stapes vielfach gezackt, die innere Oberfläche des Stapes glatt, das innere Periost nur minimal verdickt, das Ligament. annulare im Schnitt oben und unten noch gut erhalten. Die untere Facialkanalwand vollständig durch den erwähnten, veränderten Knochen ersetzt. Der Knochen enthält hier schon zahlreiche große Resorptionsräume mit dünnwandigen Gefäßen und etwas reichlicherem Bindegewebe (Abb. 2, *o*). Das äußere Periost der unteren Wand des Facialkanals stark verdickt, besteht aus zwei Schichten, einer aus starkem Bindegewebsfasern,

die unmittelbar dem Knochen anliegen (Abb. 2, *p*) und einer aus mächtigen Gefäßen, die trommelhöhlenwärts von ihr liegt (Abb. 2, *g*). Im obersten Teil des Promontoriums noch innerhalb der unteren Nischenwand ist das Periost ebenfalls sehr stark verdickt und enthält mächtige Gefäße, es sind aber nicht, wie oben, zwei Schichten vorhanden (Abb. 4, *pp*). Unterhalb dieser verdickten Periostschicht ist ein kleiner Herd des erwähnten Knochens, der eine oberflächliche, flache Destruktion des alten Promontorialknochens ausfüllt (Abb. 2, *op.*)

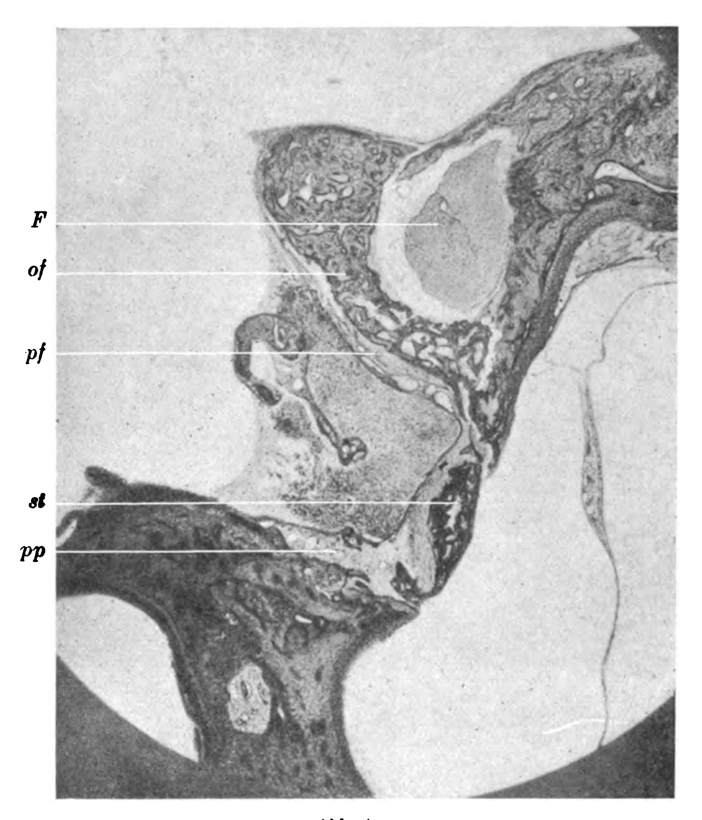


Abb. 4.
F = Facialis. *of* = otosklerotischer Herd in der Facialiswand. *pf* = verdicktes Periost der Facialiswand. *st* = stapes, otosklerotisch verändert. *pp* = verdicktes Periost des Promontoriums.

Die Verdickung des Periosts reicht nur so weit wie dieser Knochenherd. Die Nische des ovalen Fensters ist allenthalben mit freiem Eiter erfüllt, der keinerlei organisatorische Vorgänge zeigt (Abb. 2, *E*). An Schnitten, die bereits den hinteren Rand des runden Fensters treffen, tritt am oberen Rand der Nische des ovalen Fensters zwischen Stapes und Facialis in dem innersten Winkel des die untere Wand des Facialkanals ersetzenden Knochenherdes in diesem Herd ein großer Raum mit dichtem Bindegewebe, zackigen Rändern und zahlreichen Osteoklasten in Lacunen auf. Im verdickten Periost der unteren Wand des Facialkanals einige dichte neugebildete, mit der Facialkanalwand

parallel verlaufende Knochenbalken (Abb. 2, *k*). Diese liegen zwischen der fibrösen und der gefäßführenden Schicht. An den Schnitten, die bereits das runde Fenster voll treffen, ist auch schon der oberste Teil des Promontoriums durch den erwähnten Knochenherd ersetzt (Abb. 3, *op*). Der die untere Wand des Facialkanals ersetzende Knochenherd ist bereits außerordentlich mächtig geworden (Abb. 3, *of*) und reicht vom Proc. cochleariformis bis an die Area cribrosa superior heran, die nur mehr durch eine ganz dünne Knochenspange getrennt ist. Der Stapes ist nun eine biconvexe klobige Knochenmasse, etwas

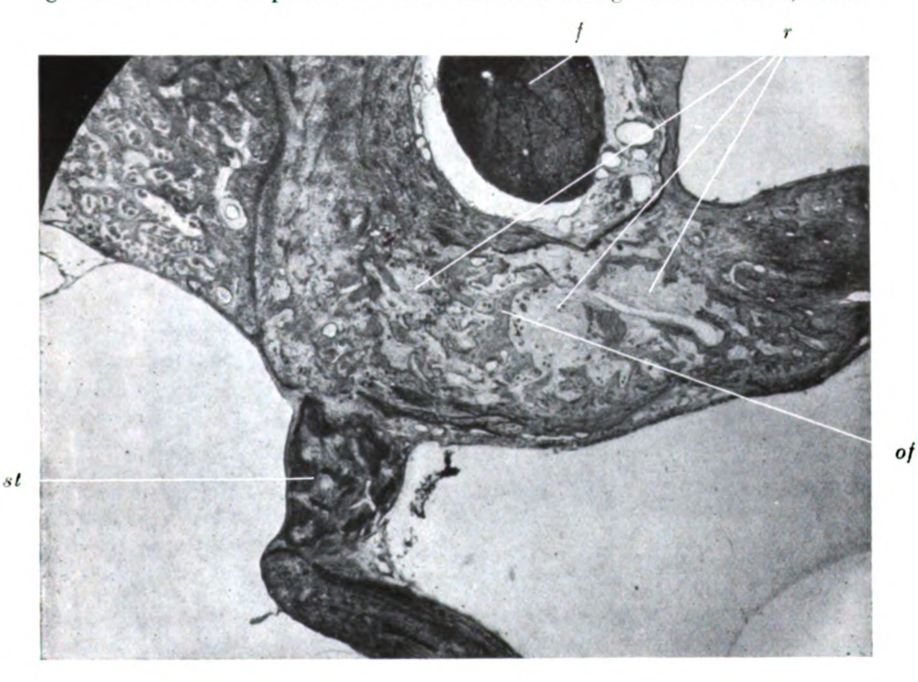


Abb. 5.
of = otosklerotisch veränderte untere Wand des Facialkanals. *r* = Resorptionsräume. *st* = Stapes. *f* = Facialis.

in die Cysterna perilymphatica vorgebuckelt (Abb. 3, *ost*). Der oberste Teil des Promontoriums ist ebenfalls durch den Knochenherd ganz ersetzt (Abb. 3, *op*); dabei ist das oberste Ende des Promontoriums knapp unterhalb des Ligamentum annulare durch einen dicken, dichten Bindegewebspolster tief eingeschnitten (Abb. 3, *B*). An noch weiter vorn liegenden Schnitten, die aber noch das runde Fenster voll treffen, ist der oberste Teil des Promontoriums bereits durch den Knochenherd stark verdickt, nischenwärts vorgebuckelt (Abb. 3, *op*). Die Knochenherde enthalten überall, aber am meisten in dem Herd der unteren Facialiswand, große Resorptionsräume mit dichtem Bindegewebe und zahlreichen Osteoklasten (Abb. 3, *ofb*), neben kleineren Resorptionsräumen mit spärlichem Bindegewebe und dünnwandigen Gefäßen (Abb. 3, *ofa*). In der Nische des ovalen Fensters zahlreiche neugebildete, dichte, kleine Knochenspangen und Balken, die keinerlei Resorptionsräume enthalten (Abb. 3, *k*). Der Stapes ist hier schon mit seinem oberen Rand in Kontinuität mit dem oberen Knochenherd, am

unteren Rand ist das Ringband noch erhalten. Überall bis an den vorderen Nischenrand ist der Stapes als solcher deutlich von dem Knochen des Nischenrahmens zu unterscheiden, auch dort, wo schon am Rand der Knochen des oberen und unteren Nischenrandes sich über dem Stapes schließt. Nach vorn hin reicht der Herd bis an die Schneckenspitze, hier ist z. T. schon sehr dichter typischer otosklerotischer Knochen mit spärlichen erweiterten Gefäßen und stellenweise starker intensiv blau gefärbter Verkalkung und großen groben Knochenkörperchen. Die häutigen Teile des Labyrinths sind überall schön und gut erhalten; nichts Pathologisches. Auch am Facialis dieser Seite nichts Pathologisches, insbesondere nicht die auf der rechten Seite vorhandenen kleinen

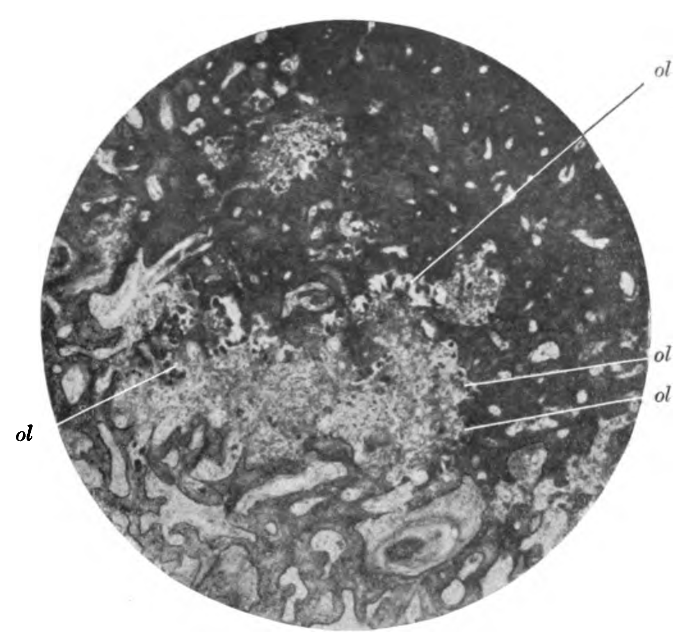


Abb. 6. Resorptionsherd bei starker Vergrößerung.
ol = Osteoklasten in Lakunen.

blassen Stellen. Nur an den Schnitten, wo die ausgedehnten Knochenherde nahe der Schneckenspitze bis an das Facialkanalperiost heranreichen, ist dasselbe auch in großem Umfange, wo es nicht mehr vom neugebildeten Knochen berührt wird, verdickt und hyperämisch.

Rechtes Felsenbein: Bogengänge ohne Besonderheit, auch in der Labyrinthkapsel hier nichts Auffallendes. Im Bereiche der durch die Bogengänge führenden Schnitte auch nichts Auffallendes am Facialis und Ductus endolymphaticus. In den Schnitten, die den Utriculus treffen, ist die Stapesplatte auf das 6—8fache verdickt, klotzig, besteht aus unregelmäßigen, nicht sehr deutlich gefärbten Knochenbalken, mit großen hellen Räumen, in denen dünnwandige Gefäße, spindel- und sternförmige Bindegewebszellen liegen. Der untere Stapesschenkel geht nicht knöchern in die Stapesplatte über, sondern sein unterster Teil ist durch einen derben, dicken, bindegewebigen Strang dargestellt, in dem ein kleiner verkalkter Knorpelherd liegt. Während die Innenfläche der verdickten Stapesplatte

glatt ist, ist die tympanale Fläche höckerig, unregelmäßig. Das innere Periost der Stapesplatte ist dünn und ohne Besonderheit, das äußere aber eine dicke, bindegewebige Auflagerung, unregelmäßig und auch die Unregelmäßigkeiten der Knochenoberfläche ausfüllend, und enthält auch große Gefäße. Noch im Bereiche der Schnitte, die den Beginn des runden Fensters treffen, ist die Knochenveränderung nur auf die Stapesplatte beschränkt, das Ligamentum annulare oben und unten noch deutlich, das Periost der unteren Nischenwand, d. h. des obersten Teiles des Promontoriums dünn und ohne Besonderheit, während das Periost der oberen Nischenwand, d. h. der Unterwand des Facialkanals bereits verdickt ist und große Gefäße enthält. In den Schnitten, die bereits das runde Fenster voll treffen, finden wir schon die Unterwand des Facialkanals durch einen dem neugebildeten Stapesknochen gleichen Knochen mit demselben hellen Resorptionsräumen ersetzt und etwas verdickt, das Periost darüber wie früher beschrieben. Je weiter nach vorn, desto mehr nimmt dieser Knochen an Dicke zu und desto mehr Resorptionsräume sind in ihm vorhanden. Der neugebildete Knochen durchsetzt die ganze Dicke der unteren Wand des Facialkanals bis an das innere Periost desselben (Abb. 5, *of*). An den Schnitten die knapp vor dem runden Fenster liegen, ist das obere Ringband bereits in der Knochenmasse aufgegangen, die jetzt vom Stapes, dem oberen Nischenrand bis nahe an die Area cribrosa superior und die untere Wand des Facialkanals gebildet wird. Das untere Ringband ist noch deutlich. In der Knochenmasse, die den oberen Nischenrand und die untere Facialkanalwand ersetzt, sind jetzt die Resorptionsräume (Abb. 5, *r*) außerordentlich vermehrt und vergrößert, so daß sie einen größeren Teil einnehmen als die Knochenbalken. In den Resorptionsräumen findet man an den Wänden zahlreiche Osteoklasten in *Howship*schen Lacunen (Abb. 6), in der Knochenmasse des Stapes jedoch nicht. Knapp am unteren Periost der unteren Facialkanalwand finden sich noch einige durch die dunkle Farbe und unregelmäßige Struktur erkennbare ältere, stehengebliebene Knochenbälkchen. Der neugebildete Knochenherd an der unteren Wand des Facialkanals reicht bis an die Sehne des Tensor tympani heran, die aber intakt ist, ebenso wie der Knochen des eigentlichen Processus cochleariformis. Noch immer ist aber das Periost der unteren Nischenwand, d. h. des obersten Teiles des Promontoriums, intakt geblieben. Erst in den Schnitten, die den vordersten Rand der Nische und des Stapes treffen, ist das Periost des obersten Teiles des Promontoriums verdickt und enthält große Gefäße. Bald tritt hier auch ein Ersatz der obersten Schichten des Promontorialknochens durch den vielfach erwähnten neugebildeten Knochen auf, wobei gleichzeitig die Dicke des Promontoriums am obersten Teil nach außen hin höckerig zunimmt (Abb. 7, *op*). Zunächst noch sind in diesem neugebildeten Knochen nur Resorptionsräume von mäßiger Größe und ohne Osteoklasten vorhanden, so wie in der Stapesplatte. Dabei wird jetzt der vorderste Winkel der Nische durch die von oben hereinragende Knochenmasse einerseits und die von unten aufstrebende andererseits spaltförmig verengt (Abb. 7, *sp*). In diesem Spalt liegen drei im verdickten Bindegewebe eingebettete zackige Splitter, die sich durch Reste der Interglobularsubstanz deutlich als Reste der früheren Labyrinthkapsel zu erkennen geben.

In den Schnitten, die bereits den freien Schneckenteil treffen, findet sich der ganze Knochen zwischen Facialis und oberer Wand der Basalwindung durch den neugebildeten Knochen ersetzt, wobei aber höchstens das oberste Drittel des Promontoriums ersetzt ist und auch das nur in der äußeren Hälfte, während die innere Hälfte noch intakte Labyrinthkapsel ist. Im neugebildeten Knochen sind nun allenthalben große Resorptionsräume, die z. T. nur mit großen Gefäßen ganz ausgefüllt sind, z. T. mit dem früher erwähnten Bindegewebe und dünn-

wandigen Gefäßen, z. T. mit dichterem Bindegewebe und zahlreichen Osteoklasten. Die nur mit Gefäßen oder mit spärlichem Bindegewebe und Gefäßen ausgefüllten Resorptionsräume liegen mehr in den oberen äußeren Partien, die mit dichtem Bindegewebe und Osteoklasten ausgefüllten, mehr in den unteren inneren Partien. Gegen die Schneckenspitze hin verliert sich der Herd allmählich. Am membranösen Labyrinth ist nichts Auffälliges.

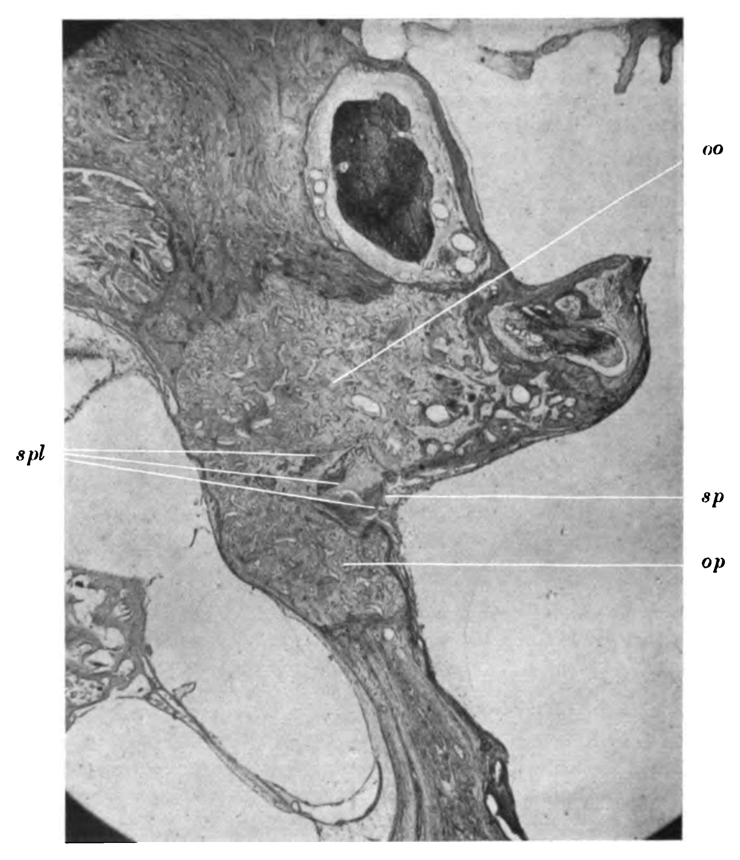


Abb. 7.
sp = spaltförmiger Rest der Nische des ovalen Fensters. *oo* = otosklerotischer Knochen der oberen Wand der Nische des ovalen Fensters. *op* = otosklerotischer Knochen im oberen Teil des Promontoriums. *spl* = Splitter der alten Labyrinthkapsel.

Zu erwähnen wäre noch, daß sich im ganzen Verlauf des Facialis, schon mit schwacher Vergrößerung sichtbar, über den ganzen Nerven zerstreute kleine lichte Stellen finden. Mit starker Vergrößerung erscheinen diese hellen Stellen als Gruppen von 3—4 blassen, zerfallenden Nervenfasern, in denen noch die Achsenzylinder angedeutet sind.

Das ganze Material, das ich in dieser Frage bisher zusammengebracht habe, ist also folgendes:

Zeichenerklärung.

Das oberste Rechteck bedeutet Schwerhörigkeit; wenn es leer ist, ist diese nicht vorhanden oder nicht angegeben, wenn es schwarz ist, ist Schwerhörigkeit vorhanden oder angegeben, wenn es schraffiert ist, ist die Angabe unsicher, aber wahrscheinlich Schwerhörigkeit vorhanden.

Das Gleiche gilt für Knochenbrüchigkeit im mittleren und blaue Skleren im unteren Rechteck.

Wo noch Herzfehler hinzukommt, ist dies durch ein Rechteck mit schiefem Kreuz bezeichnet.

Die noch extra eingerahmten betreffen Fälle, die untersucht wurden, die anderen nur anamnestisch bekannte.

Der Pfeil bedeutet männliches Geschlecht, das Kreuz weibliches. Die beigefügten Zahlen sind das Alter des betreffenden Individuums.

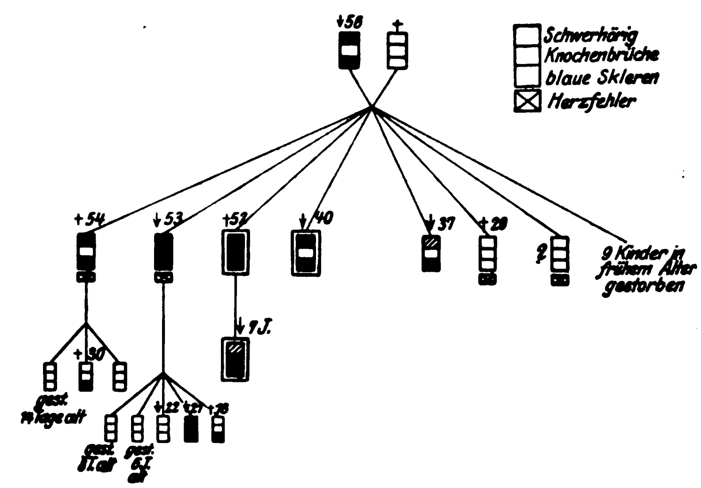


Abb. 8. Familie *S*.
(Die eingerahmten Familienmitglieder wurden untersucht.)

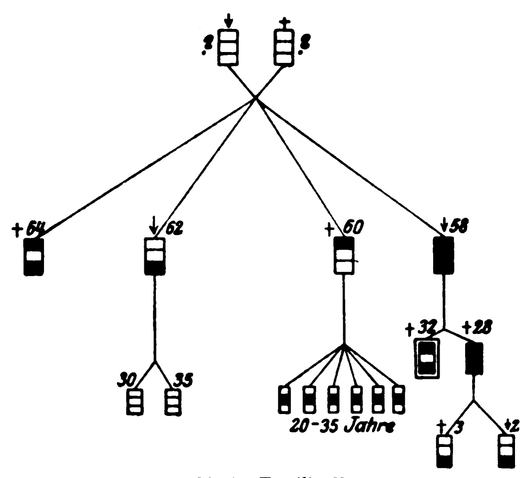


Abb. 9. Familie *N*.
(Die eingerahmten Familienmitglieder wurden untersucht.)

1. Ein Fall aus dem Jahre 1916, von dem ich aber nur weiß, daß der damalige Befund eine leichte Laesio cochlearis ergab (Fall 1).

2. Zwei Fälle mit dem Typus der Laesio cochlearis ohne charakteristische Familienanamnese (Fall 2 und 3).

3. Zwei Stammbäume, von denen einmal 1 Mitglied und einmal 3 Mitglieder untersucht wurden (Fall 4 Familie S., Fall 5 Familie N., Abb. 8 u. 9).

4. Ein Fall ohne charakteristische Familienanamnese, aber mit histologischer Untersuchung der Felsenbeine (Fall 6).

Von Fall 4, d. h. von der Familie S., wurden 3 Mitglieder untersucht, eine Frau 36 Jahre alt, ihr Bruder 52 Jahre alt und ihr Sohn, $7^1/_2$ Jahre alt. Sowohl die Frau als ihr Bruder hatten eine Schwerhörigkeit, die klinisch dem Typus der Otosklerose entsprach, wohingegen bei dem noch jungen Sohn der Frau ein gutes Hörvermögen bei gering verlängerter Kopfknochenleitung bestand.

Fall 3 war schon seit frühester Kindheit einseitig taub und auf der anderen Seite schwerhörig. Die Schwerhörigkeit soll sich später durch Typhus verschlechtert haben. Es stehen also 3 Fällen von Schwerhörigkeit vom Typus einer Laesio cochlearis, 3 Fälle vom Typus einer Otosklerose gegenüber. Es ist auffällig, daß in den Fällen mit Schwerhörigkeit vom Typus einer Laesio cochlearis keine Heredität der Schwerhörigkeit nachweisbar ist, während in 2 Fällen von Schwerhörigkeit mit dem Typus der Otosklerose 2 Stammbäume mit zahlreichen Fällen von Schwerhörigkeit eruiert werden konnten. Im dritten Fall vom Typus der Otosklerose ist allerdings auch keine Heredität bekannt.

In dem von *de Kleijn* mitgeteilten Stammbaum der Familie H. scheint ebenfalls vorwiegend Otosklerose vorhanden zu sein, während in dem ebenfalls von ihm mitgeteilten Stammbaum der Familie Y zum mindesten ein, von *Schutter* untersuchter Fall (Fall VI) Schwerhörigkeit vom Typus der Laesio cochlearis aufwies (Rinne +, Schwabach verkürzt). Auffallend ist, daß sowohl bei meinen Stammbäumen der Familien S. und N., als auch bei den Stammbäumen *Van Hoevens* und *de Kleijns* der Familien X und Y alle drei Anomalien, blaue Skleren, Knochenbrüchigkeit und Schwerhörigkeit stets von einem Elter vererbt werden, der wahrscheinlich alle drei Anomalien besitzt, oder richtiger gesagt, daß in keinem einzigen Stammbaum sich ein Fall findet, wo ein Elter, bei dem sicher nur eine oder zwei der Anomalien bestehen, einen Nachkommen mit sämtlichen drei Anomalien besitzt. Das Umgekehrte ist aber häufig der Fall, daß ein Elter mit allen drei Anomalien Nachkommen mit nur einer oder zwei dieser Anomalien besitzt. In dem Stammbaum der Familie S ist übrigens noch eine weitere Anomalie, nämlich Herzfehler zu verzeichnen, die sich aber nur in der zweiten Generation vererbt zu haben scheint.

Die *Mendel*schen Gesetze, die ja *Albrecht* versucht hat aus den Stammbäumen von Otosklerotikern abzuleiten, lassen sich leider auch hier nicht mit Sicherheit erweisen. Die Verhältnisse sind zu kompliziert und die äußeren Umstände zu schwierig um die Stammbäume mit Sicherheit und weit genügend zu verfolgen. Am einfachsten würde sich der Nachweis natürlich gestalten, wenn einmal zwei Osteopsathyrotiker mit allen drei Anomalien in der Ehe zusammentreffen würden.

Daß indeß die Gehörsanomalie bei Osteopsathyrose Otosklerose ist, war bisher nur klinisch erwiesen. Der Fall Nr. 6 zeigt nun auch histologisch, daß es sich um eine Otosklerose mit dem typischen Sitz der Erkrankung handelt.

Die Tatsache, daß bei dieser exquisit hereditären Erkrankung, bei der 3, ja sogar 4 pathologische Prozesse sich vererben, Otosklerose und Laesio cochlearis, vielleicht manchmal beide nebeneinander in einer Familie vorkommen, beweist aber nicht, daß die Otosklerose und Laesio cochlearis hier gleichwertige konstitutionelle Anomalien sind. Es scheint ja im Gegenteil, die Laesio cochlearis sich in diesen Fällen nicht zu vererben, wenigstens gestattet keiner der mitgeteilten Fälle diesen Schluß. Das häufige Vorkommen der Laesio cochlearis ist vielleicht eine Minderwertigkeit, die erst besonderer Ursachen bedarf, um in Erscheinung zu treten und so gewissermaßen erst im individuellen Leben ausgelöst wird, während die Otosklerose nach bestimmten Gesetzen zur bestimmten Zeit in Erscheinung tritt. Daß Laesio cochlearis und Otosklerose hier nicht gleichwertig sind, gewinnt auch eine gewisse Stütze darin, daß alle bei der Osteopsathyrose vorkommenden vererbbaren Anomalien Gebilden des mittleren Keimblattes eigentümlich sind.

Allerdings glaubt *Voorhoeve* (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, Jaarg. 1917, Eerste Helft, No. 23), der in seiner Arbeit, in der die Schwerhörigkeit nicht berücksichtigt war, am Ende noch mitteilt, daß 4 seiner Patienten von *Burger* untersucht und Labyrinthschwerhörigkeit gefunden wurde, daß diese Labyrinthschwerhörigkeit auch von einer Veränderung der Stria vascularis herrühren könnte, welche ein Produkt des Mesenchyms ist, und daher auf dieselbe Ursache zurückzuführen sein könnte, wie alle anderen vererbbaren Anomalien, unter denen er auch die Hämophilie gefunden hat.

Der histologisch untersuchte Fall zeigt auch, daß die Annahme, die von einigen Autoren gemacht wurde, daß sich bei der Osteopsathyrosis nur die knochenabbauenden Vorgänge abspielen, dagegen die knochenanbauenden aufgehört haben, wenigstens in Bezug auf die Veränderungen am Felsenbein nicht ganz zutreffen können. Zwar sehen wir in den otosklerotischen Herden in diesem Falle auf beiden Seiten außerordentlich starke Abbauvorgänge, wie sie bei der Otosklerose in diesem Grade nicht ganz gewöhnlich sind, mit außerordentlich zahlreichen

Osteoklasten und nirgends Osteoblasten, doch findet sich stellenweise in den otosklerotischen Herden auf beiden Seiten dieses Falles verdichteter otosklerotischer Knochen, der durch seine quere Anordnung und Dichte sich als ein nicht der ursprünglichen Labyrinthkapsel angehörender Knochen erweist.

Erwähnt seien noch einige interessante Einzelheiten aus dem histologischen Befund des Falles 6.

Der Sitz der Knochenerkrankung ist der für Otosklerose typische im Winkel zwischen vorderem Stapesrand, oberem Promontorialrand und processus cochleariformis. Wir wollen im folgenden diese Partie der Kürze halber die Otosklerosenecke nennen. Aber von dieser Otosklerosenecke reicht die otosklerotische Veränderung des Knochens noch entlang des oberen und unteren Nischenrandes bis an den hinteren Rand des Stapes und betrifft auch den Stapes selbst. Der Herd ist in verschiedenen Teilen offenbar in verschiedenen Stadien des Umbaus und zwar im vordersten Anteil dichter z. T. verkalkter Knochen mit wenigen kleinen Gefäßen und ohne Resorptionsräume. In der eigentlichen Otosklerosenecke finden sich ungewöhnlich große Lücken im Knochen, die mit zell- und kernreichem Bindegewebe gefüllt sind und an den Rändern viele große Osteoklasten in Lakunen zeigen. Am oberen und unteren Rand des Stapes und im Stapes selbst nur mittelgroße Resorptionsräume, die mit zell- und kernarmem, hellem Bindegewebe und großen dünnwandigen Gefäßen gefüllt sind. Auffallend ist, daß diese Verteilung auf beiden Seiten fast gleich ist. Der otosklerotische Herd geht sehr nahe an die Area cribrosa superior einerseits und sehr nahe an das ligamentum spirale heran. Dieses nahe Heranziehen des otosklerotischen Herdes an die Area cribrosa superior könnte (was in diesem Falle wohl nicht gewesen ist) Schwindelanfälle bei Otosklerose leicht erklären, worauf ja schon *Siebenmann* hingewiesen hat. Das Heranreichen an das ligamentum spirale könnte dagegen einen Wechsel im Hörvermögen der Otosklerotiker erklären, eine Erscheinung, die ja klinisch oft beobachtet wird. Freilich muß zugegeben werden, daß bei manchen Otosklerosen der Wechsel in der Schwerhörigkeit auch durch den Wechsel des Zustandes des Mittelohres erklärt werden kann.

Interessant ist auch in unserem Falle die Veränderung des Periost über dem otosklerotischen Herd. Schon *Habermann* hat auf die Veränderung des Periosts aufmerksam gemacht und angenommen, daß von hier die Knochenerkrankung ihren Ursprung nimmt und daher keine primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel sei. In unserem Falle sieht man die Periostveränderungen nur ein ganz klein wenig über den oto sklerotischen Herd hinausreichen und zwar nach oben an der Unterfläche des Facialkanals, nach unten auf den obersten Teil des Promontoriums. Dabei besteht diese Periostveränderung (besonders deutlich am

Facialkanal) aus zwei Schichten, einer dem Knochen anliegenden Schicht straffen Bindegewebes, das gegenüber dem normalen Periostgewebe eine bedeutende Dickenzunahme aufweist und einer darüber liegenden Schicht mit zahlreichen erweiterten und vermehrten Gefäßen. Das Ganze ist nicht unähnlich der subepithelialen Lage der Cholesteatommatrix. An einer Stelle, d. h. an der unteren Facialkanalwand finden sich in der erkrankten Schleimhaut dünne Knochenplatten, die sich durch ihre wenig ausgebildete Struktur und ihre Lage als neugebildetes Knochengewebe zu erkennen geben. Auch in der Nische des ovalen Fensters, wo die Periostverdickung zu einem mächtigen, die vordere und hintere Ecke der ovalen Fensternische fast zur Hälfte ausfüllenden Bindegewebspolster geworden ist, finden sich neben solchen neugebildeten Knochenspangen auch Knochenstücke im Bindegewebe eingebettet, die wohl Reste der alten Labyrinthkapsel sein müssen, da sie deutlich Interglobularräume und globuli ossei enthalten. Diese Knochensplitter müssen offenbar beim otosklerotischen Umbauprozeß aus dem Bereich der Labyrinthkapsel herausgeschoben worden sein. Interessant ist auch, daß sich der otosklerotische Herd am oberen Promontorialrand wie die Einlegearbeit bei Kunstmöbeln repräsentiert, indem eine gleichsam ausgehobene Grube oder Furche im Knochen durch otosklerotischen Knochen aufgefüllt wird. Eine gleiche Ausfüllung eines gleichsam ausgehobenen Knochenstückes findet sich an anderen Stellen ebenfalls am oberen Promontorialrand, jedoch mit Bindegewebe ausgefüllt. Ferner findet sich bei diesem Falle eine Dehiscenz des Facialkanals an typischer Stelle, die von manchen Autoren als Konstitutionsanomalie gedeutet wird, die ich aber nach meinen histologischen Erfahrungen und Präparaten als sehr häufig bezeichnen muß.

Dagegen finden sich im Facialis der einen Seite zahlreiche helle Stellen, die vielleicht als Degeneration einzelner besonders empfindlicher Nervenbündel zu deuten sind, hervorgerufen durch die Vorgänge am inneren Periost des Facialkanals infolge des bis hierher reichenden otosklerotischen Herdes. Endlich sei noch des Fettgewebes am Boden der Trommelhöhle gedacht, eines Befundes, der wohl schon öfter bei Otosklerose erhoben wurde (*Alexander*, *Fischer* und *Mayer*) und ebenfalls als konstitutionelle Minderwertigkeit gedeutet wurde.

---

25. Herr **Hans Leicher**-Frankfurt a. M.: **Blutkalkveränderungen bei Otosklerose und ihre Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion.** (Aus der Univ.-Ohrenklinik [Prof. *O. Voß*] und dem Institut für vegetative Physiologie [Prof. *G. Embden*] zu Frankfurt a. M.)

Auf Veranlassung von Herrn Prof. *O. Voß*, der bereits im Jahre 1912 die Frage aufgeworfen hat, ob nicht Veränderungen in den Epithel-

körperchen in einer gewissen Beziehung zu den Knochenveränderungen bei Otosklerose stehen könnten[1]), habe ich bei einer Reihe von Otosklerosepatienten Untersuchungen über den Calciumgehalt ihres Blutserums angestellt. Die späteren, zwar nicht unwidersprochenen Veröffentlichungen von *Frey* und *Orzechowski*[2]) über das Vorkommen von latenter Tetanie bei Otosklerose machten die Untersuchungen um so wünschenswerter; wissen wir doch, daß der Kalkgehalt des Blutes bei der Tetanie vermindert ist.

In einer früheren Arbeit, über deren Ergebnisse ich[3]) auf dem letzten Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden zusammenfassend berichtet habe, konnte ich zeigen, daß der Calciumgehalt des menschlichen Blutserums, der nach der *de Waard*schen[4]) Methode bestimmt wurde, während der verschiedenen Lebensalter ziemlich konstant ist. Er liegt vom 1.—40. Lebensjahr zwischen 11 und 12 mg % Ca, erfährt dann eine mäßige Senkung, um sich etwa vom 55. Lebensjahr ab zwischen 10,6 und 11,2 mg % Ca auf gleicher Höhe zu halten. Er ist beim selben Individuum außerordentlich konstant, wie aus zahlreichen Mehrfachuntersuchungen in Abständen von mehreren Wochen hervorgeht. Diese große Konstanz der Serumkalkwerte bei Gesunden ermöglicht es, unter pathologischen Verhältnissen selbst kleinste Abweichungen von der Norm nachzuweisen.

Die bei 32 klinisch einwandfreien Otosklerosefällen vorgenommenen Calciumbestimmungen im Serum haben zu folgenden Ergebnissen geführt: *Bei 24 von 32 Fällen, d. h. bei 75%, war ein außerhalb der normalen Variationsbreite liegender, herabgesetzter Calciumgehalt des Blutserums nachzuweisen.* Daß von den übrigen 8 Fällen mit anscheinend normalen Serumkalkwerten in 6 Fällen ebenfalls Kalkstoffwechselstörungen vorhanden waren, daß es sich also nur um „Pseudonormalwerte" handelte, geht daraus hervor, daß nach 14tägiger peroraler Verabreichung von primärem Natriumphosphat (tägl. 5—6 g Recresal) eine deutliche Senkung des Kalkspiegels eintrat, während bei 20 gesunden Personen unter denselben Versuchsbedingungen keine oder höchstens eine ganz geringfügige Veränderung des Serumkalkgehaltes nachweisbar war. Bei den noch übrigbleibenden 2 Fällen konnte aus äußeren Gründen die Prüfung mit Natriumphosphat nicht vorgenommen werden. Bei dem periodischen Verlauf der Erkrankung wäre es außerdem nicht zu verwundern, wenn zu manchen Zeiten Normalwerte vorkommen.

---

[1]) Verhandl. der Dtsch. Otolog. Gesellsch. 1912, S. 193.

[2]) Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 32—34, 1920, Nr. 32—34 und Verhandl. der Gesellsch. Dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1921.

[3]) Verhandl. des 34. Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden 1922.

[4]) Biochem. Zeitschr. **97**. 1919.



Es sei beiläufig erwähnt, daß in 2 Otosklerosefällen auch der Calciumgehalt des Liquor cerebrospinalis bestimmt wurde. Es ergaben sich normale Werte[1]).

Welche Bedeutung hat nun die Kalkverminderung im Serum für die Otosklerose?

Auf die Frage, ob sie als ätiologisches Moment für die Entstehung der lokalen Knochenerkrankung in Betracht kommt, oder ob sie nur als Zeichen einer „von der Norm abweichenden degenerativen Veränderung des Organismus" im Sinne von *Bauer* und *Stein*[2]) aufzufassen ist, soll hier nicht eingegangen werden.

Es seien nur folgende 2 Fragen kurz erörtert:

1. Kommt die Verminderung des Serumkalkes in klinischen Symptomen der Otosklerose zum Ausdruck?

2. Wie kann bei der Otosklerose die Kalkverminderung im Serum ätiologisch erklärt werden?

Zur Beantwortung der ersten Frage, *ob die Verminderung des Serumkalkes in klinischen Symptomen der Otosklerose zum Ausdruck kommt*, sei zunächst darauf hingewiesen, daß eine Verminderung der Calcium-Ionen zu einer Erhöhung der neuromuskulären Erregbarkeit führt, die sich in den ausgesprochensten Fällen, wie bei der Tetanie, im *Trousseau*schen und *Chvostek*schen Phänomen als Zeichen der mechanischen Übererregbarkeit, im *Erb*schen Phänomen als Zeichen der galvanischen Übererregbarkeit motorischer Nerven und im *Hoffmann*schen Phänomen als Zeichen der Übererregbarkeit sensibler Nerven äußert. Daß für die Auslösung dieser von *Frey* und *Orzechowski* zuerst bei Otosklerose beschriebenen Symptome nicht die Verminderung des Gesamtkalkes, sondern nur die des ionisierten Calciums (bei gleichbleibender Na- und K-Ionenkonzentration) ausschlaggebend ist, sei deswegen betont, weil wir bei der Otosklerose, bei der es sich überdies um eine bedeutend geringere Verminderung des Gesamtcalciums handelt als bei der Tetanie, durchaus nicht immer diese „Tetaniesymptome" vorfinden, selbst wenn der Gesamtkalk vermindert ist[3]). Dies sei namentlich zur Erklärung der von *Roch* und *Eggerth*[4]) bei Otosklerose vermißten Tetaniesymptome hervorgehoben. Wir selbst konnten bei unseren 32 Otosklerosepatienten in 6 Fällen das *Chvostek*sche und *Erb*sche Phänomen nachweisen, in einem von den 6 Fällen auch das Phänomen von *Trousseau*. Die Symptome waren nicht besonders stark ausgesprochen, aber mit Sicherheit nachzuweisen. In anderen Fällen waren nur Andeutungen dieser Phä-

---

[1]) Cf. meine demnächst erscheinende Arbeit: Calciumbestimmungen im Liquor cerebrospinalis des Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922.

[2]) Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **1**, H. 6, 1914.

[3]) Cf. *Leicher*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922.

[4]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. **80**, 75. 1920.



nomene vorhanden. Jedenfalls müssen wir wie *Frey* hervorheben, daß zur Erkennung dieser Symptome, namentlich dann, wenn sie nur schwach ausgeprägt sind, eine größere technische Übung gehört. (Es sei nebenbei bemerkt, daß das *Trousseau*sche Phänomen oft sehr gut bei Messung des Blutdruckes durch die Stauungsmanschette ausgelöst werden kann.)

Nach diesen Ergebnissen dürfte die Verminderung des Calciumgehaltes im Serum bei der Otosklerose ein feineres, zuverlässigeres und konstanteres Symptom darstellen als die Phänomene von *Trousseau*, *Erb*, *Chvostek* und *Hoffmann*. Daß diese übrigens nicht für Tetanie pathognomonisch sind, sondern nur als Zeichen eines Defizits an ionisierten Kalk oder — um mit *Stheeman*[1]) zu reden — als „calciprive Stigmata" zu betrachten sind, sei hier nur kurz erwähnt, ohne daß auf Einzelheiten näher eingegangen werden kann.

Auch das variable *Hoffmann*sche Phänomen der Übererregbarkeit sensibler Nerven dürfte sein Analogon bei der Otosklerose vielleicht in dem ebenfalls sehr variablen *Fröschel*schen Kitzelsymptom finden, das *Wittmaack*[2]) durch den auf den Plexus caroticus internus ausgeübten Stauungsdruck erklärt.

Wenn *Frey*, *Bauer* und *Stein* auf die Häufigkeit und Intensität von vasomotorischen und nervösen Herzstörungen bei Otosklerose hinweisen, die auch in einigen unserer Fälle zu beobachten waren, so dürfen wir auch diese Symptome sicher zum Teil auf den verminderten Calciumgehalt des Serums beziehen, wissen wir doch, daß auch das vegetative Nervensystem durch Ionenverschiebung, besonders durch Calciumverminderung, sehr beeinflußt wird. Auch andere „vegetative Stigmata" wie nervöse Magen- und Darmbeschwerden, heißer Kopf und kalte feuchte Hände, Störungen der Wärmeregulation, um nur einige davon aufzuzählen, finden sich gar nicht so selten bei Otosklerose und dürfen wohl mit der Verminderung des Serumkalkes in Zusammenhang gebracht werden.

Die zweite Frage, die ich hier kurz zu erörtern gedachte, lautete: *Wie kann bei der Otosklerose die Verminderung des Serumkalkes ätiologisch erklärt werden?*

Daß ich zur Beantwortung dieser Frage meine besondere Aufmerksamkeit dem Einfluß der endokrinen Drüsen widmete, dürfte bei dem häufigen Auftreten der Otosklerose während der Pubertät, bei ihrer sehr oft beobachteten Entstehung oder Verschlimmerung während der Gravidität, sowie nach den früheren auf diese Erscheinungen gestützten Arbeiten und Anschauungen von *Frey*[3]), *Voß* (l. c.) und *Denker*[4]) u. a.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. **94**. 1921.

[2]) Die Otosklerose, Jena 1919.

[3]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911, **45**, 43 und Wien. klin. Wochenschr. 1917 und 1920, l. c.

[4]) Verhandl. d. Dtsch. otolog. Ges. 1914, S. 158.

verständlich sein. Ich untersuchte daher vor allem die Einwirkung einzelner endokriner Drüsen und den Einfluß von Schwangerschaft und Wochenbett auf den Calciumgehalt des Blutserums und bin dabei zu folgenden kurz zusammengefaßten Ergebnissen gekommen[1]):

Schilddrüse, Hypophyse (Mittellappen) und Nebennieren wirken bei Hyperfunktion vermindernd, bei Hypofunktion wahrscheinlich erhöhend auf den Calciumgehalt des Serums. Die Epithelkörperchen verhalten sich gerade umgekehrt, d. h. sie führen bei Hypofunktion zu einer Senkung und wahrscheinlich bei Hyperfunktion zu einer Erhöhung des Kalkspiegels. Eine gesetzmäßige Beeinflussung des Serumkalkgehaltes durch die Keimdrüsen konnte nicht festgestellt werden. Was die Schwangerschaft betrifft, so wurden ebenso wie im Wochenbett in der größeren Zahl der nur an gesunden Frauen vorgenommenen Untersuchungen Normalwerte, zum kleineren Teil aber deutlich herabgesetzte Kalkwerte gefunden.

Ich hatte Gelegenheit, eine zweitgebärende Otosklerosepatientin, deren Erkrankung während der 1. Schwangerschaft aufgetreten war und sich während der 2. Schwangerschaft rapid verschlimmerte, wenige Tage nach der Geburt des 2. Kindes zu untersuchen und stellte einen deutlich herabgesetzten Serumkalkwert fest.

Unzweifelhaft kann es in pathologischen Fällen während der Schwangerschaft leicht zu Veränderungen im Calciumgehalt des Blutes kommen, die sich in den meisten Fällen im Sinne einer Senkung manifestieren. Damit stimmt die klinische Beobachtung überein, daß Krankheiten, bei denen eine Verminderung des Serumkalkes nachzuweisen ist [Tetanie, Morbus Basedow[2]), Otosklerose], durch die Schwangerschaft häufig oder fast immer verschlimmert werden oder gar erst während der Schwangerschaft entstehen können.

Für das Sinken des Kalkspiegels während der Gravidität kommen, wie aus meinen Untersuchungen über die Wirkungsweise der verschiedenen endokrinen Drüsen auf den Kalkspiegel hervorgeht, verschiedene Ursachen in Betracht. An erster Stelle ist an eine Insuffizienz der Epithelkörperchen zu denken, die keineswegs immer histologisch nachweisbar zu sein braucht. Es kann aber auch bei ungestörter Funktion der Epithelkörperchen eine übermäßig gesteigerte Funktion der Schilddrüse und Hypophyse, die ja in den meisten Fällen während der Schwangerschaft an sich schon eine „physiologische" Vergrößerung aufweisen, für das Sinken des Kalkspiegels verantwortlich zu machen sein. Faßt man schon die physiologische Schilddrüsen- und Hypophysenvergrößerung während der Gravidität als Zeichen einer gesteigerten Funktion auf, so dürfte, damit der Kalkspiegel unter normalen Verhältnissen keine wesentliche

[1]) Cf. *Leicher*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922.
[2]) Cf. *Leicher*, Verhandl. d. 34. Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden 1922.

Änderung erfährt, die Annahme von *Seitz*[1]) u. a. gerechtfertigt erscheinen, daß an die im entgegengesetzten Sinn auf den Kalkspiegel wirkenden Epithelkörperchen während der Gravidität erhöhte Anforderungen gestellt werden. Selbstverständlich kann die Verminderung des Serumkalkes auch durch eine Kombination der hier angeführten Erklärungsmöglichkeiten, also durch eine polyglanduläre Störung hervorgerufen sein.

In anderen Fällen, in denen nicht die Gravidität als Ursache für die Calciumverminderung im Serum in Frage kommt, ist daran zu denken, daß Konstitutionsanomalien verschiedenster Art in Störungen der inneren Sekretion und damit in Blutkalkveränderungen ihren Ausdruck finden können. So kommt *Stheeman* (l. c.) auf Grund seiner Blutkalkbestimmungen bei Säuglingen und Kindern zu dem Schluß, „daß der subnormale Kalkspiegel fast ausschließlich zusammengeht mit gewissen Krankheiten von chronischem Charakter, welche mit Vorliebe auf dem Boden einer minderwertigen Konstitution entstehen". Aus den Arbeiten von *Denker*[2]), von *Bauer* und *Stein* (l. c.), von *Hammerschlag*[3]) und *Körner*[4]) u. a. wissen wir ja, daß Konstitution und Vererbung bei der Entstehung der Otosklerose sicher eine Rolle spielen. Auch hier finden sich also Übereinstimmungen zwischen den klinischen Eigentümlichkeiten der Otosklerose und den beim Symptomenkomplex der „calcipriven Diathese" beobachteten Erscheinungen.

Ich glaube, es geht bereits aus den hier angeführten Tatsachen hervor, daß wir berechtigt sind, dem *Symptom der Calciumverminderung im Serum* bei der Otosklerose unsere Aufmerksamkeit zu schenken, nicht nur deswegen, weil es für die Frühdiagnose der Erkrankung bedeutungsvoll sein kann, sondern auch darum, weil es vielleicht für die prophylaktische Therapie der Otosklerose von Wichtigkeit ist. Ich weise nur kurz darauf hin, daß ich in vereinzelten Fällen bei Kindern von Otosklerosepatienten ebenfalls herabgesetzte Serumkalkwerte feststellen konnte, ohne daß bei diesen Kindern klinisch irgendwelche Anhaltspunkte für eine Otosklerose gefunden wurden. Vielleicht handelt es sich hier um Fälle, in denen die Otosklerose erst in der Entwicklung begriffen ist. Es hätte mich zu weit geführt, wenn ich im Rahmen dieses kurzen Referates hätte erörtern wollen, welche Folgerungen sich aus dem Symptom der Blutkalkverminderung für die Therapie der Otosklerose ergeben. Zu dieser praktisch wichtigen Frage, sowie zu weiteren Einzelheiten der hier vorgetragenen Ausführungen werde ich demnächst in einer ausführlicheren Abhandlung des Referatthemas Stellung zu nehmen haben.

---

[1]) Innere Sekretion und Schwangerschaft, Leipzig 1913.

[2]) Die Otosklerose, Wiesbaden 1904, S. 78.

[3]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59.

[4]) Ebenda.

Aussprache zu den Vorträgen Nr. 23—25.

Herr **Fischer**-Wien. Zu dem Vortrag des Herrn *Ruttins* will ich nur die kurze Bemerkung mir erlauben, daß die im Facialisnerven beschriebene Veränderungen kadaveröser Natur sind.

Herr **Voss**-Frankfurt a. M. Ich möchte nochmals ausdrücklich auf die schönen Untersuchungen meines Assistenten Herrn Dr. *Leicher* hinweisen, die die bisherigen Annahmen über den Zusammenhang der Otosklerose mit dem endokrinen Drüsensystem experimentell zu stützen geeignet sind. Diese regelmäßigen Unterwerte im Kalkblutspiegel bei Otosklerotikern sind von höchstem Interesse und eröffnen m. E. Ausblicke in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht, über die wir uns voraussichtlich in Zukunft weiter zu unterhalten haben werden. In physiologischer Hinsicht hat sich dabei das bemerkenswerte Resultat ergeben, daß der Blutkalkspiegel im Serum eine ganz konstante Größe darstellt, deren Schwankungen nach der einen oder anderen Richtung wertvolle Rückschlüsse verschiedenster Art gestattet.

Herr **Ruttin**-Wien; Schlußwort. Ich bedaure sehr, daß bei den wichtigen Befunden, die ich gemacht habe, Herrn *Fischer* nichts anderes aufgefallen ist, als der Nebenbefund am Facialis. Da beide Gehörorgane gleich eingelegt wurden, erübrigt sich die Antwort von selbst.

---

26. Herr **A. I. Cemach**-Wien: **Die Probleme der Röntgentherapie der Mittelohrtuberkulose.**

Für diejenigen Otologen, die gleich mir der Ansicht sind, daß das therapeutische Problem der Ohrtuberkulose nur durch die Phototherapie gelöst werden kann, gewinnt die Frage nach einem nicht nur gleichwertigen, sondern auch praktisch leicht verwendbaren Ersatz für die nicht immer und überall zur Verfügung stehende Sonne eine hohe Bedeutung. Denn wir können nicht alle unsere Kranken in Sonnenheilstätten schicken, die Mehrzahl will nicht nur geheilt, sondern zu Hause geheilt werden. Wohl habe ich gezeigt, daß man sich zur Not mit Quarzlicht behelfen kann, doch läßt diese Methode in bezug auf Sicherheit und Gleichmäßigkeit der Wirkung bei dem gegenwärtigen Stande der Technik noch viel zu wünschen übrig. Als wichtigen Fortschritt betrachte ich, Bestätigung vorausgesetzt, die in jüngster Zeit bekanntgewordene Kohlenbogenlicht-Methode *Strandbergs*, dessen Ergebnisse als durchaus befriedigend zu bezeichnen sind. Doch die soziale Seite des Problems ist auch dadurch nicht gelöst, denn nur wenige Kliniken werden in der Lage sein, sich eine kostspielige Finsenanlage der Mittelohrtuberkulose zuliebe anzuschaffen. Deshalb wendet sich unsere Aufmerksamkeit unwillkürlich wiederum derjenigen Lichtquelle zu, die jedem kleinsten Krankenhaus zur Verfügung steht, und die in den Händen der Chirurgen zu einem Heilfaktor ersten Ranges bei zahlreichen Manifestationen der

Tuberkulose geworden ist, dem Röntgenapparat. Um so mehr, als der von mir stets vertretene Grundsatz, daß die Tuberkulose des Schläfenbeins eine Knochentuberkulose sei, wie jede andere, daher auf die mächtigen Heilbehelfe der modernen Phthiseotherapie gleichfalls reagieren müsse, nunmehr durch die Erfolge der Phototherapie als bestätigt gelten kann.

Nun wissen wir wohl, daß gerade bei der Röntgenbestrahlung die an einem Organ gewonnenen Erfahrungen nicht ohne weiteres auf ein anderes, wenn auch verwandtes, Organ übertragen werden dürfen. Aber ein Wegweiser sind die Erfahrungen der Chirurgen unbedingt, und eine günstige Prognose für unsere Bestrebungen läßt sich aus ihnen um so mehr ableiten, als die Verhältnisse bei der Ohrtuberkulose für die Wirkung der Röntgenstrahlen äußerst günstig liegen. Denn einerseits sitzt der Herd bei der Mittelohrtuberkulose in relativ geringer Tiefe resp. bei der Tuberkulose des Warzenfortsatzes) mehr oder weniger oberflächlich, für moderne Röntgenröhren ein leicht erreichbares Objekt. Andererseits entsprechen die Erscheinungsformen der Tuberkulose im Schläfenbein denjenigen Formen der Tuberkulose anderer Knochen, die erfahrungsgemäß die beste Heilungstendenz zeigen. Wenn Röntgenwirkung, nach *Iselin*, „Handhabe im Eiter oder im Granulationsgewebe verlangt", so sind in der überwiegenden Mehrzahl der Mittelohrtuberkulosen, die entweder Zerfallsvorgänge oder fungöse Granulationsmassen aufweisen, diese Voraussetzungen erfüllt.

Aus diesen Erwägungen wohl wurde die Röntgentherapie auch bei Mittelohrtuberkulose schon versucht, aber nach einigen Mißerfolgen als wirkungslos verworfen. Ob da die Flinte nicht zu rasch ins Korn geworfen wurde, muß dahingestellt bleiben. Wer die Geschichte der Röntgentherapie kennt, weiß nur zu gut, daß niemandem die Erfolge als reife Frucht in den Schoß gefallen sind. Röntgentherapie will für jedes einzelne Organ erlernt und erarbeitet sein. Auch die Therapie der Knochentuberkulose mußte lange Zeit in Kinderschuhen stecken, bis es *Iselin* gelang, sie auf die gegenwärtige Höhe zu heben. Die Röntgentriumphe der Gynäkologen sind die Frucht jahrzehntelanger mühevoller Forscherarbeit. Es geht daher nicht an, die Röntgenbehandlung der Mittelohrtuberkulose abzulehnen, bevor nicht alles darangesetzt wurde, die Voraussetzungen festzustellen, unter denen eine günstige Wirkung möglich ist.

Ich habe heute nicht die Absicht, Ihnen definitive Ergebnisse mitzuteilen, und bin weit davon entfernt, ein Werturteil über das Röntgenlicht als Heilfaktor bei Mittelohrtuberkulose zu fällen. Dazu ist mein Material zu klein und wurde die Röntgenbestrahlung in den meisten Fällen aus Rücksicht auf die Patienten mit der Heliotherapie kombiniert, so zwar, daß Sonne im Sommer, Röntgenlicht im Winter angewendet

wurde. Ich habe meine 13 Fälle lediglich als Versuchsmaterial für die Vorarbeit betrachtet, die mir Klarheit über die Indikationen und die ausschlaggebenden technischen Fragen verschaffen sollte. Das glaube ich in solchem Maße erreicht zu haben, daß ich mich berechtigt fühle, meine Erfahrungen hier zur Diskussion zu stellen als Anregung zu weiterer Forschung.

Als ich an die Versuche ging, war vorerst ein Grundproblem zu lösen, die Frage, ob nicht das biologisch äußerst wirksame Röntgenlicht angesichts der anatomischen Lage des Mittelohres von vornherein kontraindiziert sei. Dreierlei Gefahren waren zu berücksichtigen: 1. die Schädigung des Gehirns, 2. die des *Corti*schen Organs und 3. die Gefahr der Ausbreitung des Prozesses auf Labyrinth und Meningen durch rasche Einschmelzung des vom Organismus aufgerichteten Schutzwalles. Ich kann schon jetzt mit großer Sicherheit behaupten, daß alle diese Befürchtungen ganz unbegründet waren.

Daß die Nervensubstanz gegen Röntgenlicht nahezu ganz unempfindlich ist, war bekannt. *Brunner* zeigte aber durch Experimente an jungen Hunden in einwandfreier Weise, daß das reifende Gehirn radiosensibel ist. Wenn nun das kindliche Gehirn bis zu einem gewissen Alter gleichfalls als „reifendes" zu betrachten wäre, so müßte die Röntgenbestrahlung der Schläfenbeintuberkulose des Kindesalters verboten werden, und damit ginge zahlreiches und sehr dankbares Material für die Röntgentherapie verloren. Ich habe aber, noch bevor ich die *Brunner*sche Arbeit zu lesen Gelegenheit hatte, ein 3jähriges Kind wiederholt bestrahlt, ohne den geringsten Nachteil zu konstatieren, und nachher, gestützt auf die Erfahrungen der Dermatologen bei der Behandlung des Favus mit hohen Röntgendosen, die Bestrahlungen bei 6 weiteren Kindern fortgesetzt, die weder somatisch noch psychisch eine Schädigung erkennen ließen. Die Erfahrungen an Hunden lassen sich eben nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, ebensowenig wie die bekannten Versuche von *Perthes*, der an jungen Hühnchen ein Zurückbleiben im Wachstum der bestrahlten Flügel wahrnahm, während an Kindern jahraus-jahrein Tausende von Epiphysen energisch bestrahlt werden ohne jede Wachstumsstörung.

Das gleiche gilt von der Schädigung des Sinnesepithels, die von vornherein nicht wahrscheinlich erschien, da bekanntlich die Röntgenempfindlichkeit so hochdifferenzierter Zellen äußerst gering ist. Allerdings ereignete sich beim zweiten von mir bestrahlten Patienten ein Vorfall, der zur Vorsicht mahnte. Ein 34jähr. Soldat, der 2 Meter akz. Flüstersprache hörte und eine reine Schalleitungsstörung aufwies, bekam im Laufe von 4 Wochen zweimal ca. 60% HED in mittelharter Strahlung von 2 Feldern aus in das Mittelohr. 3 Wochen später sank ziemlich plötzlich die Hörweite unter Ohrensausen und Zeichen einer



Kochlearaffektion auf 5—10 cm akz. FS. Nystagmus bestand nicht, dagegen vorübergehend leichter Schwindel; kalorische Reaktion normal. Für die Annahme einer Schädigung des Sinnesepithels durch direkte Strahlenwirkung liegt kein Grund vor. Eher handelte es sich um Propagation des tuberkulösen Prozesses auf die Schnecke, wobei dahingestellt bleiben muß, ob sie in Zusammenhang mit der Strahlenwirkung steht und nicht vielmehr die übliche Phase in der Entwicklung der Mittelohrtuberkulose darstellt.

Bei der auch bei mir damals vorherrschenden Tendenz, möglichst hohe Strahlenmengen im Erfolgsorgan zu konzentrieren, um die Zerstörung der spezifischen Zellkomplexe herbeizuführen, womit, nach *Haendly*, auch der Zerfall der jungen Bindegewebselemente verbunden ist, war die Möglichkeit der plötzlichen Einschmelzung der den Herd einschließenden bindegewebigen Neubildungen und dadurch der Förderung des Übergreifens des Prozesses auf Labyrinth und insbesondere Meningen jedenfalls nicht von der Hand zu weisen. In dieser Gefahr schien die ernsteste Kontraindikation zu liegen. Ich sah mich daher durch den erwähnten Vorfall veranlaßt, der Sache experimentell nachzugehen. Ich meißelte einem Kaninchen die Mittelohrräume auf, legte die Dura frei und führte bacillenreiches Lungensputum in die Wunde ein. Das Tier erkrankte und wurde in der 8. und folgenden Woche intensiv bestrahlt. Trotz des unmittelbaren Kontakts von Dura und Krankheitsherd, und obwohl sehr hohe Röntgendosen appliziert wurden, ist jedoch keine Meningitis entstanden; das Tier lebte noch 3 Monate. Weitere Erfahrungen am Menschen bestätigten, daß von dieser Seite keine Gefahr droht. Um so mehr, als die Strahlendosis, die ich vorschlagen will, zu gering ist, um zerstörend zu wirken.

Es steht also einer Verwendung der Röntgenstrahlen bei Mittelohrtuberkulose nichts im Wege. Ihre Verwendbarkeit hängt aber von der Lösung der positiven Probleme ab, die die *Indikationen*, die *Technik* und die *Methodik* betreffen.

Nach den Erfahrungen der Chirurgen war von vornherein damit zu rechnen, daß nicht alle Formen der Schläfenbeintuberkulose der Röntgenwirkung gleich zugänglich sind. Die gänzlich refraktären „trockenen" tuberkulösen Ostitiden, die mit minimaler Eiterung und Granulationsbildung einhergehen, sind im Ohre zu selten, um in Betracht gezogen zu werden. Ich hatte keine Gelegenheit, eine solche „infiltrative" Tuberkulose zu bestrahlen, weiß daher nicht, ob und wie sie reagiert. Mein Material setzte sich zu $^2/_3$ aus käsigen und zu $^1/_3$ aus fungösen Prozessen zusammen. Mein Eindruck ist, daß *die verkäsenden Formen im allgemeinen besser reagieren* als die granulierenden. Das gilt auch für Fälle mit Sekundärinfektion, die, genügende Reaktionsfähigkeit des Organismus vorausgesetzt, zuweilen überraschend gut an-

sprechen. Allerdings scheinen die Röntgenstrahlen, im Gegensatz zu den Sonnenstrahlen, nicht die Fähigkeit zu besitzen, käsige Massen zur Resorption, bzw. Sequester zur Abstoßung zu bringen. Letztere zumal verhindern die Heilung auch in Fällen, die erfahrungsgemäß gut reagieren sollten. Erst nach Ausräumung des Herdes und Entfernung der demarkierten Sequester zeigen solche Fälle eine Heilungstendenz.

Aber auch bei gleichartigen Prozessen besteht ein Unterschied zwischen der Reaktion junger und älterer Individuen. *Kinder reagieren zweifellos besser.* Meine spärlichen Erfolge betreffen ausschließlich Kinder und Jugendliche. (Nach *Jüngling* sollen noch alte Leute oft ganz vorzüglich ansprechen; mir fehlt die diesbezügliche Erfahrung).

In bezug auf die Indikationsstellung glaube ich demnach, mit gewisser Sicherheit schon jetzt aussprechen zu dürfen, daß die offenen Knochenprozesse mit fortschreitender Einschmelzung des Gewebes, also *die eitrigen fistulösen Formen, insbesondere bei Kindern, auf Röntgenbestrahlung nicht nur reagieren, sondern zweifellos ein günstiges Objekt dieser Behandlung darstellen.*

Allerdings nur bei zweckentsprechender *Technik.* Hier wie sonst ist richtige Technik die wichtigste Voraussetzung des Röntgenerfolges. Damit will ich nicht gesagt haben, daß ich die richtige Technik schon gefunden habe, aber ich habe das Gefühl, auf dem richtigen Wege zu sein.

Die Hauptschwierigkeit der Technik liegt in der *Dosierung.* Diese Schwierigkeit wird erhöht durch das Fehlen einer verläßlichen Methode der Strahlenmessung und das Fehlen sicherer Grundsätze für die Anpassung der Tiefendosis an die variierende Struktur des tuberkulösen Herdes. Vor allem aber durch das vollständige Dunkel, das den biologischen Strahleneffekt in der Tiefe immer noch umgibt.

Trotz aller im letzten Jahrzehnt erzielten Fortschritte liegt die Dosimetrie sehr im Argen. Wir besitzen noch immer kein praktisches Meßverfahren, das erlauben würde, die verabreichte Strahlenmenge in einfacher Weise sicher zu bestimmen. Alle gebräuchlichen Meßapparate zeigen bei weicher Strahlung zu viel, bei harter zu wenig an. Wieviel aber von der an der Oberfläche gemessenen Strahlenintensität in eine bestimmte Tiefe gelangt, und wieviel davon dort biologisch zur Geltung kommt, weiß kein Mensch. Die Übertragung der am Phantom gefundenen Werte auf lebendes Gewebe läßt nur eine approximative, sehr rohe Schätzung der Tiefendosis zu, da die einfallende Primärstrahlung durch die im Gewebe entstehenden Sekundäreffekte (Streustrahlung, Fluorescenzstrahlung, Elektronenstrahlung etc.) in ganz unberechenbarer Weise verstärkt wird.

Hinzu kommt noch, daß wir es bei der Schläfenbeintuberkulose nicht mit einem homogenen, sondern mit einem aus verschiedenen Schichten zusammengesetzten Gewebe zu tun haben. Haut, lebender und mortifizierter Knochen, junges und fibröses Bindegewebe, käsiger Detritus, sind in mannigfachem, im voraus kaum bestimmbaren Verhältnis miteinander kombiniert. Diese Schichten besitzen wesentlich verschiedene Absorptionskoeffiziente. Einmal ist der Herd von verdickten, geröteten Weichteilen, ein anderes Mal von dünner, atrophischer Haut bedeckt. Zwischen hyperämischer und anämischer Haut aber kommen nach *Gauss* Schwankungen der Radiosensibilität um 100% vor. Granulationsgewebe ist fünfmal empfindlicher als Knochen. Was also bei der Therapie der Lymphome eine relativ einfache Sache ist, wird hier zu einem Rechenexempel mit zahlreichen Unbekannten. Ich sage nicht, daß es unter diesen Umständen nicht möglich wäre, einmal die richtige Strahlendosis zu treffen, es ist aber außerordentlich schwierig, diese glücklich ermittelte Dosis auch nur am selben Individuum einige Monate später in der gleichen biologischen Qualität zu reproduzieren, geschweige denn an einem anderen Herd oder mit anderem Instrumentarium. Jede Absicht systematischen Vorgehens wird da zu Schanden, die Erfolge sind Zufallserfolge. Unter diesen Umständen von einer „Tuberkulosedosis“ im Sinne von *Seitz* und *Wintz* zu sprechen, heißt, sich der Illusion einer Exaktheit hinzugeben, die leider nicht existiert. Dieses pauschalierte Strahlenrezept für sämtliche Lokalisationen der Tuberkulose, das mit einem fixen Maße allen Variationen im Aufbau des Krankheitsherdes und Verlauf des Prozesses gerecht werden will, ist m. E. aus rein technischen Erwägungen völlig unhaltbar.

Alle diese Mängel mögen nicht so sehr ins Gewicht fallen für diejenigen Therapeuten, deren Behandlungsprinzip auf Zellzerstörung beruht und denen es daher vor einer Überdosierung nicht bange ist. Sie erschweren aber unendlich die Arbeit derjenigen, die ihr therapeutisches Ziel mit relativ schwachen Strahlen-Intensitäten zu erreichen suchen, und die in der *Überschreitung der nützlichen Dosis das Haupthindernis der Therapie* der lokalen Tuberkulose sehen.

Letzteren Standpunkt vertrete auch ich auf Grund praktischer Erfahrungen und theoretischer Erwägungen. Er dürfte m. E. nicht nur für die Tuberkulose des Ohres, sondern ceteris paribus auch für die Kehlkopf-Tuberkulose zu Recht bestehen.

Während unter den Chirurgen die Schwachreizmethode immer mehr Anhänger gewinnt, neigte man auf unserem Fachgebiete bis jetzt zur Intensivbestrahlung. *Thost* z. B. berichtet über 2 Fälle, wo „selbst energische Bestrahlung“ das Fortschreiten der Tuberkulose des Schläfenbeins nicht aufhalten konnte, und gibt der Überzeugung Ausdruck,

daß sich größere Erfolge erreichen lassen werden, wenn man kühner vorgeht und mit noch größeren Dosen arbeitet.

Auch ich habe mit der Intensivbestrahlung begonnen. Meine ersten 5 Fälle wurden von 2 Feldern aus mit 60, 80—100% der HED in einer Sitzung beschickt. Ich hatte aber so wenig Erfolg, daß ich selbst nahe daran war, an der Wirksamkeit der Röntgenstrahlen bei Schläfenbeintuberkulose zu zweifeln. Da kam ein Kind in meine Behandlung mit großem subperiostalem Absceß, dessen Inhalt bei Kompression aus dem Gehörgange abfloß. Ich operierte es sofort, räumte den ausgedehnten, Warzenfortsatz, Mittelohr und einen Teil der Schuppe einnehmenden Herd aus und entfernte 2 Sequester. Um diese Zeit war gerade die Arbeit von *Brunner* erschienen und ich habe es aus Angst vor Gehirnschädigung zunächst mit ganz schwachen Röntgendosen versucht. Und siehe da, der Herd sprach ganz vorzüglich an und heilte unter der gleichen Behandlung in 5 Monaten. Daraufhin bin ich zur Schwachreizmethode übergegangen und habe mit ihr tatsächlic hin einigen Fällen auffallend günstige Wirkungen erzielt.

Das Rätsel des biologischen Strahleneffektes ist noch immer ungelöst. Nur eines steht fest: daß er nicht auf spezifischer Wirkung auf den Bacillus beruht. Es war naheliegend, die Erklärung in der Vernichtung des spezifischen Granulationsgewebes durch die Strahlenenergie zu suchen. Die Konsequenz dieser Lehre ist die Intensivbestrahlung. *Haendly* zeigte aber, daß Röntgendosen, die imstande sind, die Epitheloidzellen aufzulösen, auch eine Degeneration des mobilisierten jungen Bindegewebes hervorrufen. Dieses ist es aber, von dem die Heilung abhängt. Töten wir das aktive Bindegewebe, so vernichten wir damit die einzige Voraussetzung der Heilung, wir erzielen keine fibröse Umwandlung, sondern eine mit eitrigem Detritus und Sequestern erfüllte Höhle, in der sich der Bacillus erst recht wohl fühlt. Dabei unterbinden wir durch Schädigung der Gefäße die Wege der Resorption.

Ganz anders dürfte die Wirkung der Reizdosen sein. Die lymphocytären Elemente des Tuberkels schwinden auch bei geringen Dosen wie Schnee in der Sonne. In den Zellkomplex des Tuberkels ist damit eine Bresche geschlagen. Seine epitheloiden Elemente, deren nahe Beziehungen zum Bindegewebe wiederholt dargetan wurden, durch die Reizwirkung der Strahlen zu stärkerem Wachstum angeregt, füllen die entstandenen Lücken aus, schädigen den Tuberkelbacillus durch Phagocytose, Abkapselung, Kompression (als Analogon zu diesem Vorgang dünkt mir der Heilungsprozeß in der durch Pneumothorax komprimierten Lunge) und leiten durch die stets vorhandenen Fibroblasten die fibröse Umwandlung ein.

Mag diese Theorie auch hypothetisch klingen, sie stützt sich auf anerkannte Ergebnisse der experimentell-pathologischen Forschung

(*Aschoff*). Und sie findet eine weitere Stütze in der Analogie mit der Wirkung des Sonnen- oder Kohlenbogenlichtes, die gleichfalls nicht auf Zerstörung des spezifischen Gewebes, sondern auf Anregung und Förderung der Selbstschutzmaßnahmen des Organismus beruht.

Praktisch bietet die Methode der kleinen Reizgaben den keineswegs zu unterschätzenden Vorteil, daß sie keines modernen Therapieinstrumentariums bedarf, das nicht alle Kliniken, geschweige denn Abteilungen besitzen, sondern sich mit jeder halbwegs brauchbaren Röntgenmaschine, die Siederöhren zu betreiben imstande ist, bestens durchführen läßt.

Was die Durchführung betrifft, so läßt sich nach den obigen Darlegungen eine feste Dosis weder für die Bestrahlung der Mittelohrtuberkulose im allgemeinen noch im besonderen für einzelne Formen und Fälle angeben. Die Dosis muß individuell bestimmt werden unter Berücksichtigung des Alters des Patienten und des Prozesses und dessen Eigentümlichkeiten. Am Prinzip der Schwachreizmethode muß jedoch in jedem Falle festgehalten werden. Es geht nicht an, diesen Grundsatz zu akzeptieren und dennoch Dosen bis 150% der HED zu verabreichen, wie es zuweilen gehandhabt wird, indem man diese hohen Strahlengaben einfach als „beste" Reizdosis bezeichnet. Das sind keine Reiz-, sondern Einschmelzungsdosen, die wirksame Reizdosis liegt sicher nicht an der Grenze der TD, sondern viel tiefer. Meine besten Resultate sind erzielt worden mit 15—25% der HED in die Paukenhöhle, wobei die oberflächlichen Partien ca. 25—40% erhalten haben dürften. Es empfiehlt sich, die erste Gabe ganz klein zu wählen, etwa 10—15% der HED, und den Effekt zu beobachten. Zeigt sich keine Wirkung (stärkere Sekretion, Granulationsbildung etc.), so gibt man nach einer Woche um 5% mehr und steigt im gleichen Maße bis zur sichtbaren Reizwirkung. Dann wird die ermittelte „wirksame Dosis" beibehalten und alle drei Wochen einmal appliziert. Ich will damit nicht sagen, daß man mit höheren Dosen gleich Schaden anrichten kann: die TD auch des jungen Bindegewebes liegt ja ziemlich hoch. Aber ich halte es nach meinen Erfahrungen nicht für ratsam, über 40% (in die Paukenhöhle) hinauszugehen, und 50% der HED für das höchste Maß des Zulässigen. Bei Kindern entsprechend weniger.

Die *Felder-* und *Filterfrage* ist von untergeordneter Bedeutung. Um alle Teile des Ohres sicher zu treffen, bestrahle ich von 2 radiär angeordneten Feldern vor und hinter der Ohrmuschel aus. Ein größeres Feld direkt auf die Ohrmuschel ist nicht ratsam, da eine schwer zu durchdringende Schicht unnötigerweise vorgelagert wird und weil die Bestrahlung des Knorpels wegen möglicher Schädigung von Röntgenologen im allgemeinen perhorresziert wird.

Als Filter habe ich anfangs 3 mm Aluminium, später $^1/_2$ mm Zink, evtl. Zink + Aluminium benützt. Bei Kindern genügt das A-Filter bestimmt, bei Erwachsenen ist Schwermetallfilterung vorzuziehen. Nicht wegen der besseren Wirkung harter Strahlung. Die These von der verschiedenartigen biologischen Wirkung verschieden harter Strahlen im allgemeinen und auf tuberkulöses Gewebe im besonderen ist ja durch *Krönig* und *Fridrich* definitiv widerlegt worden. Aber wegen der besseren und gleichmäßigeren Tiefenpenetration. Die Halbwertschicht des Aluminiumfilters wird auf 2,2—2,5 cm geschätzt. Die Entfernung der medialen Paukenhöhlenwand von der Hautoberfläche beträgt aber, wie ich an 8 Schläfenbeinen ermittelt habe, für das vordere Feld 2,5 bis 3, für das hintere 3,2—4 cm. Mit dem A-Filter kommen wir also da nicht aus. Das Z-Filter bietet aber noch weitere Vorteile in Bezug auf die Strahlenverteilung im Gewebe. Je härter die Strahlung, desto weniger kommt die verschiedene Durchlässigkeit von Knochen und Weichteilen zur Geltung. Und, was gerade für die Schwachreizmethode von größter Bedeutung ist, die Gefahr der Überdosierung infolge Überschneidung der Strahlenkegel in geringer Tiefe ist bei der homogeneren Z-Strahlung viel geringer als bei der A-Strahlung.

Außer einer richtigen Technik ist auch eine zweckentsprechende *Methodik* der Röntgenbehandlung von entscheidender Bedeutung. Sie umfaßt die Fragen der Kombination der lokalen Bestrahlung mit anderen lokalen Maßnahmen und der Allgemeinbehandlung.

Nur die Sonne allein besitzt die Fähigkeit, käsige Massen zur Resorption und Sequester zur Ausstoßung zu bringen. Künstliches Licht, gleichwohl, ob Quarz- oder Kohlenbogenlicht, ist nicht imstande, diese Leistung zu vollbringen; es muß diesen Verfahren nachgeholfen werden durch Ausräumung des tuberkulösen Herdes. Das gleiche gilt für die Röntgenstrahlen. Sequester und käsige Zerfallsmassen enthaltende Herde sind gegen sie vollkommen refraktär. Es kann daher nur bei rein fungösen Formen, sofern sie als solche erkannt werden können, z. B. bei der sog. „primären" Warzenfortsatz-Tuberkulose des Kindesalters, die Röntgenbestrahlung allein zum Erfolg führen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle muß dagegen zuerst trepaniert und ausgekratzt werden, dann offene Behandlung und Röntgenbestrahlung.

Der leitende Grundgedanke der modernen Phthiseotherapie besteht darin, daß die lokale Behandlung des erkrankten Organs nicht genügen kann, denn der lokale Herd ist nur ein Symptom der allgemeinen Erkrankung des gesamten Organismus an Tuberkulose. Demgemäß werden Sonnen-, Kohlenbogen- und Quarzlicht in Vollbädern angewendet. Die Überlegenheit der Natursonne beruht nicht zuletzt darauf, daß ihre Anwendung auch eine Liegekur voraussetzt. Röntgenstrahlen wurden

dagegen bis jetzt nur auf dem tuberkulös erkrankten Ohr appliziert, der tuberkulöse Mensch bleibt dabei unbeeinflußt. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich darin eine der wichtigsten Ursachen des Versagens der Röntgentherapie erblicke. Ich habe daher die Röntgenbehandlung des Ohres stets mit Quarzlichtbestrahlung des übrigen Körpers kombiniert. Eine „künstliche Höhensonne" ist ja jetzt fast überall zu haben, es läßt sich demnach diese Kombination leicht durchführen. Dabei muß eine, wenn auch beschränkte Liegekur angeordnet und mit hygienisch-diätetischen Maßnahmen die Besserung des Allgemeinzustandes in die Wege geleitet werden. Nur unter diesen Bedingungen kann die Röntgentherapie der Mittelohrtuberkulose zum Ziele führen.

Diese Gedanken sind die Ergebnisse meiner bisherigen Versuche. Ich weiß, daß noch vieles ungeklärt bleibt. Eine Lösung der schwebenden Fragen strebe ich im Tierexperiment an und hoffe, Ihnen demnächst darüber berichten zu können. Ich hielt mich aber für berechtigt, Ihnen meine klinischen Erfahrungen schon jetzt mitzuteilen, denn sie scheinen den Weg zu weisen, den wir zu gehen haben.

Aussprache zu Vortrag Nr. 26.

Herr **Hinsberg**-Breslau. Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Anfrage richten, ob der von ihm erwähnte Fall von Operation plus Bestrahlung und Heilung der *einzige* war, bei dem operiert wurde. Sollte das der Fall sein, möchte ich dieser kombinierten Methode, mit der fast stets ausgezeichnete Erfolge erzielt werden, entschieden den Vorrang vor der *alleinigen* Bestrahlung geben.

Herr **Stupka**-Innsbruck. *Stupka* weist auf die exakte Methode von *Staunig, March* und *Fritz* hin, welche eine sichere Bestimmung der Tiefendosis gestattet.

Herr **Cemach**-Wien; Schlußwort. Ich stehe, wie ich auch ausgeführt habe, auf dem Standpunkt, daß in den meisten Fällen der Röntgenbehandlung die operative Ausräumung des Herdes vorangehen muß. Insofern unterscheidet sich die Radiotherapie von der Heliotherapie. Das gilt aber im gleichen Maße auch für alle anderen Formen der Kunstlichtbestrahlung (Kohlenbogenlicht, Quarzlicht usw.).

Was die Tiefendosis betrifft, so existieren freilich Verfahren, die ihre Bestimmung ermöglichen. Wer ein Jontoquantimeter besitzt und damit zu arbeiten versteht, ist diesbezüglich gut daran. Ich sagte bloß, daß alle genauen Methoden für die praktische Arbeit zu kompliziert sind, daher oft ihren Zweck nicht erfüllen.

---

27. Herren **O. Beck** und **J. Popper**-Wien (Klinik Neumann): **Vestibularuntersuchungen bei unbehandelter rezenter Syphilis der Sekundärperiode.**

Bei der Untersuchung des statischen Apparates von Luetikern im Sekundärstadium, die über Schwindel oder über andere Sensationen von seiten des statischen Labyrinthes klagen, überrascht die Mannigfaltigkeit der Befunde.



Wir finden sehr häufig Diskrepanzen zwischen kalorischer und Drehreaktion; wir finden auch, daß Fehler im spontanen Zeigen vorhanden sind und daß nach Labyrinthreizungen — sei es thermischer oder rotatorischer Natur — die vestibularen Reaktionsbewegungen der oberen Extremitäten sich nicht an jenen Typus halten, den man im allgemeinen als physiologisch betrachtet.

Es ergeben sich außerdem zuweilen Befunde, die sich nur schwer mit unseren jetzigen Anschauungen über die Physiologie des Labyrinthes erklären lassen.

Über die pathologischen Befunde besteht bereits eine große Literatur, auf die wir an dieser Stelle — weil nicht direkt zum Thema gehörig — nicht eingehen wollen. Es lag aber die Frage nahe, Menschen, die sich im Sekundärstadium der Lues befanden und rezente, spezifische Erscheinungen an der Haut oder an den Schleimhäuten aufwiesen, systematisch einer vestibulären Prüfung zu unterziehen, um auf diese Weise ein Bild zu gewinnen, welche von jenen Anomalien in der Funktionsprüfung, die bei ohrenkranken Luetikern gefunden werden, sich bei solchen Patienten finden, *die über keinerlei Beschwerden von seiten des Ohres klagen.*

Es soll auf diese Weise durch die folgenden Untersuchungsergebnisse der Versuch gemacht werden, eine Art Physiologie der Vestibularreaktionen bei Luetikern des Sekundärstadiums zu geben, die uns dem Verständnis jener Erscheinungen näher bringen kann, die wir bei Ohrkomplikationen der Luetiker sehen.

Unsere Untersuchungsreihe umfaßt 104 Fälle, die von den dermatologischen Stationen des Krankenhauses (Klinik Riehl, Klinik Finger, Abteilung Ehrmann) an unsere Klinik zur Untersuchung der Ohren vor Einleitung der Salvarsantherapie gewiesen wurden; dabei muß hervorgehoben werden, daß diese Stationen sämtliche Luetiker, ohne Rücksicht darauf, ob sie über Ohrenbeschwerden klagen oder nicht, obligatorisch der otologischen Untersuchung zuführen.

Für die folgenden Untersuchungsergebnisse möchten wir noch bemerken, daß wir von einer Über-, bzw. Untererregbarkeit des Vestibularapparates deshalb nicht sprechen, weil diese Begriffe sehr dehnbar sind und allzusehr in ihrer Beurteilung dem subjektiven Empfinden des Untersuchers anheimgestellt erscheinen. Wir ziehen es deshalb nach dem Vorschlage *H. Neumanns* vor, die Bezeichnung „leicht" oder „schwer" ansprechbarer Vestibularapparat zu gebrauchen, weil wir objektive Anhaltspunkte haben, nach welchem Grade von Reizung, bzw. Dauer derselben die Labyrinthreaktion auftritt und wie lange sie anhält. Es wurde bei unseren Fällen festgestellt:

1. *Leichte, bzw. schwere Ansprechbarkeit.*
   a) *Für kalorischen Reiz.*
   b) *Für rotatorischen Reiz.*

Wichtig erscheint bei Beurteilung dieses Punktes die Dauer, sowie die Stärke des Nystagmus nach Calorisation, bzw. nach Drehung. Dies wird in den einzelnen Fällen besonders vermerkt werden.

2. *Anomalien im Zeigeversuch.*

a) *Spontan, d. h. vor Einsetzen der Labyrinthreizung.*

b) *Nach, bzw. während derselben.*

Bei diesen Anomalien mußte festgestellt werden, ob nach entsprechender Labyrinthreizung die Zeigebewegung im Sinne der langsamen Komponente fehlte oder ob sie in einer anderen Richtung stattfand, als zu erwarten war.

3. *Die Intensität oder das Fehlen der subjektiven Begleiterscheinungen der Labyrinthreizung wie Schwindel, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen.*

4. *Welche Differenzen können bei demselben Individuum zwischen seinen beiden statischen Apparaten bestehen ohne subjektive Beschwerden.*

ad 1 a) Unter 104 Fällen ergaben sich 24, die sicher ein von der Norm abweichendes Verhalten zeigten. Dabei wurden als schwer, bzw. leichtschwer ansprechbar nur jene Fälle bezeichnet, bei denen die Zeitdauer vom Beginne der Reizung bis zum Auftreten des Nystagmus die physiologische Variationsbreite von 20—40 Sekunden Spüldauer mit 20° Wasser nach oben oder nach unten bedeutend überschritt. Die Temperatur des verwendeten Wassers betrug *immer* 20°, die Stärke des Gefälles war *immer* dieselbe, so daß die Technik eine ganz einheitliche war. Notiert wurde der Beginn des Nystagmus bei Extremblick in die Richtung der raschen Komponente. Konnte deutlicher Nystagmus beobachtet werden, so wurde mit der Spülung sofort ausgesetzt und mit der Stoppuhr die Zeit bis zum Verschwinden desselben gemessen.

Das Überraschendste in dieser Gruppe liegt vor allem darin, daß wir unter diesen 24 Fällen trotz Mangels subjektiver Klagen in bezug auf den statischen Apparat 3 mal eine komplette einseitige und 1 mal eine komplette beiderseitige Ausschaltung des Vestibularis feststellen konnten. Derartige Befunde wurden schon von *O. Beck*[1]) erwähnt.

Bei unseren vier Patienten war das Alter der Lues Fall 1. 1 Monat, bzw. Fall 2. $2^1/_2$ Monate (beiderseits Ausschaltung) seit dem Auftreten des Primäraffektes; in den beiden anderen Fällen bestand seit 3 bzw. 2 Wochen das erste Exanthem, das auch die beiden anderen Patienten bereits zeigten.

Als *schwer ansprechbar* wurden nur jene Fälle bezeichnet, bei denen erst nach länger als 60 Sekunden dauernder Spülung Nystagmus auftrat. Wir konnten als in diese Gruppe gehörig 20 *Fälle* verzeichnen, und zwar waren fünf am rechten, vier am linken Ohr, elf beiderseits, *unter*erregbar. Dabei war in 4 Fällen das linke Ohr innerhalb einer als normal zu wertenden Zeit ansprechbar, 1 mal war es komplett ausgeschaltet, in den Fällen von linksseitiger Untererregbarkeit (4) war 4 mal das andere Ohr

normal erregbar. Hervorzuheben wäre auch, daß die Herabsetzung der kalorischen Erregbarkeit *bei ein und demselben Individuum verschiedene Grade erreichen kann*, ohne daß deshalb *irgend welche subjektive Erscheinungen* (z. B. Klagen über Schwindel) oder *objektive* (*spontaner Nystagmus*) vorhanden wären. Bei sämtlichen diesen Fällen war nicht nur die Zeit bis zum Auftreten des Nystagmus wesentlich verlängert, es war auch trotz vorhandenem Nystagmus die Zeit bis zum Verschwinden desselben meist wesentlich herabgesetzt.

Einen Fall als labyrinthär leicht ansprechbar zu bezeichnen, könnte dem subjektiven Ermessen des Untersuchers leichter anheim gestellt werden als die Beurteilung einer schweren Erregbarkeit. Um aber jeden Zweifel auszuschließen und die subjektive Beurteilung auf ein Minimum herabzusetzen, wurden nur solche Fälle in die Gruppe der „leicht ansprechbaren" eingereiht, bei denen die oben skizzierte Art der Spülung in weniger als 20 Sekunden Nystagmus hervorrief, wobei aber dieser Nystagmus länger als 2 Minuten mit starker Intensität anhielt.

Während wir 20 Fälle von schwer erregbarem Labyrinth einwandfrei nachweisen konnten, haben nur 4 Fälle sich derart verhalten, daß man sie objektiv als kalorisch *leicht* ansprechbar bezeichnen darf, wobei auch die subjektiven, den Nystagmus begleitenden Symptome bei weitem stärker waren als sie der Norm entsprechen.

Es ergibt sich daher für die Frühlues (im Sekundärstadium) als Eigenart der kalorischen Reaktion, daß die schwere Ansprechbarkeit des Labyrinthes bedeutend über das Gegenteil überwiegt, so daß wir bei einer Abweichung von der Norm von ca. 24% Untererregbarkeit nur in ca. 4% Übererregbarkeit feststellen konnten.

ad 2. Bezüglich der schweren Erregbarkeit liegt für die Drehreaktion das Verhältnis ähnlich wie für die thermische Prüfung. Von den 16 Fällen mit atypischer Reaktion gehören ca. 11% (darunter eine beiderseitige Ausschaltung) in die Gruppe der schweren Erregbarkeit, während ca. 4% als leicht ansprechbar zu bezeichnen sind. Dabei wagten wir hier nur solche Fälle als schwer ansprechbar zu bezeichnen, die nach zehnmaliger Drehung nur 5—10 Schläge horizontalen Nystagmus in Endstellung der Augen aufwiesen. Es zeigte sich die interessante Tatsache, daß sich auch in dieser Gruppe bedeutende Differenzen zwischen rechts und links für Drehreize ergeben, und zwar derart, daß die Zahl der Nystagmusschläge für den Drehnachnystagmus das Verhältnis 1:2 zwischen beiden Labyrinthen (3 von 11 Fällen) aufwies. Bei dem einen Patienten, der eine 2 Monate alte Lues mit deutlich verkürzter Kopfknochenleitung bei normalem Gehör hatte, bei dem ferner die kalorische Reaktion normale Werte ergab, bestanden nach Rechtsdrehung zehn Schläge, nach Linksdrehung 30 Schläge; auch bei der Reizung des frontalen Bogenganges waren die Verhältnisse analoge.

Im 2. Falle bestanden bei einer 20jährigen Patientin seit einem Monate Papeln an den Schleimhäuten, das Gehör und die kalorische Prüfung zeigten keine Abweichungen von der Norm; nach Linksdrehung bestehen sieben Nystagmusschläge, nach Rechtsdrehung 15.

Der 3. Fall (Lues zu Beginn des ersten Exanthems mit normaler kalorischer Reaktion) ergibt für den linken horizontalen Bogengang 20, für den rechten nur 6 Schläge. Die frontalen Bogengänge ergeben bei rotatorischer Reizung gleiche Werte, und zwar beiderseitige Nachnystagmusdauer von 10 Sekunden. Eine symptomlose Ausschaltung für Drehreize ergibt sich in *einem* Falle, bei dem weder nach Links- noch nach Rechtsdrehung irgend eine Reaktion zu notieren war. Bei diesem 18jährigen Manne liegt der Primäraffekt ca. 2 Monate zurück, die Knochenleitung ist bei normalem Gehör beiderseits deutlich verkürzt, auf kalorischen Reiz ist das rechte Labyrinth nach 180, das linke nach 150 Sekunden ansprechbar.

Es zeigt sich also, daß im frühen Sekundärstadium der Lues *bei Vorhandensein von Anomalien in der Intensität der Labyrinthreaktionen die Untererregbarkeit für die kalorischen und die Drehreaktionen bedeutend überwiegt, wobei dieses Verhalten für die kalorische Reaktion öfter festzustellen ist als für die rotatorische;* bei dem von uns untersuchten Materiale ergibt sich das Verhältnis von 20 kalorisch schwer ansprechbaren Labyrinthen zu 11 auf Drehung herabgesetzt reagierende, also in unserer Reihe fast im Verhältnis 2:1.

ad 2. Während die früher beschriebenen Anomalien, betreffend die gesteigerte, bzw. herabgesetzte Ansprechbarkeit für die beiden lymphokinetischen Reize die physiologische Variationsbreite bedeutend überschritten und daher als pathologisch aufzufassen sind, handelt es sich bei dem Vorbeizeigen um ein vollständiges Abweichen von der Norm, da wir ja wissen, daß bei Anomalien im Zeigeversuch, sei es spontan oder nach Labyrinthreizung, irgendwelche pathologischen Veränderungen im Labyrinthe selbst oder in den zentralen Bahnen vorzuliegen pflegen. Über die Verwertbarkeit dieses Symptomes als Einzelsymptom soll an dieser Stelle nicht weiter gesprochen werden, diagnostisch und lokalisatorisch wertvoll ist der Zeigeversuch nur im Verein mit dem allgemeinen Nervenbefund.

Wir haben unter 104 Fällen 3mal deutliche Fehler im spontanen Zeigen beobachten können, d. h. Fehler in der Zeigereaktion *vor Einsetzen* irgend einer Labyrinthreizung. Der erste Kranke wies folgendes Verhalten auf: Er zeigte mit der rechten oberen Extremität nach rechts, mit der linken nach links außen vorbei. Nach kalorischer und rotatorischer Reizung trat immer Vorbeizeigen in der Richtung der langsamen Komponente auf; er zeigte also bei der Labyrinthreizung ein normales Verhalten. Patient war für thermische Reize untererregbar: Nystagmus-

beginn nach 60 Sekunden. Das Gehör dieses Mannes war normal, die Knochenleitung verkürzt, und bei einer 3 Monate alten Lues bestand ein papulöses Exanthem am Stamme. Die anderen 2 Fälle von spontanem Vorbeizeigen unterschieden sich aber von obigen dadurch, daß sie auch nach Labyrinthreizung Anomalien der Zeigereaktion aufwiesen, d. h. das spontane Vorbeizeigen konnte durch Calorisation nicht beeinflußt werden. In dem einen dieser beiden Fälle zeigte der rechte Arm spontan deutlich nach innen, der linke Arm richtig. Bei Rechtsspülung mit kaltem Wasser war das spontane Vorbeizeigen nach innen nicht zu beinflussen, aber auch im linken Arme war eine deutliche Zeigereaktion nicht festzustellen. Bei Calorisierung des linken Ohres konnte der rechte Arm nicht weiter nach innen gebracht werden als spontan, und im linken Arm war ebenfalls die Zeigereaktion i. e. ein Vorbeizeigen nach links nicht deutlich auslösbar. Wenn in diesem Falle (Nr. 2) das spontane Zeigen im rechten Arme nach innen bestand, so zeigte der 3. Fall (22jähriger Patient mit 2 Monate alter Lues, beiderseits verkürzter Knochenleitung bei normalem Cochlearis) im rechten Arme ein Vorbeizeigen nach außen. Bei Calorisation des linken Ohres mit kaltem Wasser war dieses spontane Vorbeizeigen nach außen trotz fortgesetzter Spülung bei vorhandenem deutlichen Nystagmus nicht zu beeinflussen, der linke Arm hingegen wies eine einwandfreie Reaktion im Sinne der langsamen Komponente auf.

Eine andere Gruppe betrifft solche Syphilitiker, die ohne Vorhandensein *spontaner* Fehler in der Zeigereaktion bei Calorisation oder Rotation Anomalien im Ablaufe der Zeigereaktion erkennen lassen, ohne daß Klagen oder Beschwerden von Seiten des Vestibularapparates oder sonstige auf das Nervensystem zu beziehende anamnestische Daten vorhanden sind. Wir konnten ein solches Verhalten *zweimal* bei der thermischen und *fünfmal* bei der rotatorischen Prüfung sehen. Bei dem einen der kalorischen Fälle fehlte das Vorbeizeigen nach innen und nach außen in der rechten Hand, während die linke normal reagierte. Bei diesem Patienten ergab die rotatorische und thermische Reizung normale Werte. Im 2. Falle fehlte rechts ebenfalls das Vorbeizeigen nach innen und außen, die linke Hand ergab normalen Ablauf der in Rede stehenden Reaktion: Bis auf eine beiderseits 13 Sekunden betragende Verkürzung der Kopfknochenleitung war der sonstige otologische Befund normal.

Von den fünf Patienten, die bei der rotatorischen Prüfung Fehler im Zeigeversuch aufwiesen, haben alle das gemeinsam, daß sie sämtlich spontan richtig zeigten. Bei dem ersten Fall dieser Gruppe, der mit Ausnahme einer verkürzten Knochenleitung einen normalen Cochlear- und thermischen Befund bot, ergaben die Zahlen für Rechts-, bzw. Linksdrehung die Werte 9, bzw. 10 Sekunden für die Dauer des Nachnystagmus. Das Vorbeizeigen fehlte in beiden Armen voll-

ständig. Bei dem zweiten Kranken — einer 2 Monate alten Lues mit stark verkürzter Knochenleitung und normalen Werten für die kalorische Reaktion — trat wohl nach Linksdrehung ein typisches Vorbeizeigen in beiden oberen Extremitäten auf, nach Rechtsdrehung fehlte aber das Vorbeizeigen nach dieser Seite. Auch bei der nächsten Patientin, die seit 14 Tagen das erste Exanthem zeigte, auf dem rechten Ohre eine 13 Sekunden, auf dem linken eine 9 Sekunden betragende Verkürzung der Knochenleitung aufwies, bei der Calorisation normale Erregbarkeit und typische Reaktionsbewegungen der Arme darbot, trat nach Rechtsdrehung in beiden Armen kein Vorbeizeigen auf, nach Linksdrehung war die Reaktionsbewegung typisch. Auffallend ist, daß bei allen diesen *Fällen das Schwindelgefühl fehlte oder sehr gering war.* Auch in unserem 4. Falle, der angeblich vor 3 Wochen den Primäraffekt acquiriert hatte und stark verkürzte Knochenleitung aufwies, fehlte nach Links- und Rechtsdrehung jede Reaktion, trotzdem die Dauer des Nachnystagmus 35 Sekunden betrug; Schwindel war gleichfalls nicht vorhanden.

Alle diese Fälle mit Anomalien des Zeigeversuches nach Rotation haben eine auffallend stark verkürzte Kopfknochenleitung gemeinsam, ebenso wie der letzte in dieser Gruppe gehörige Patient, bei dem nach Rechtsdrehung das Vorbeizeigen in beiden Armen fehlte, aber nach Linksdrehung in typischer Weise zu notieren war.

Alle diese Befunde, die wir jetzt als genau beobachtete Tatsachen registrieren, können erst dann einer Erklärung zugeführt werden, wenn wir die Liquorbefunde einer ebenso eingehenden Untersuchung unterzogen haben werden.

ad 3. Die Beurteilung der Intensität des die Labyrinthreizung begleitenden Schwindels ist leider stark dem subjektiven Ermessen des Untersuchers und bis zu einem gewissen Grade auch des Untersuchten anheim gestellt. Wir sind daher auf subjektive Angaben und Annahmen angewiesen. Falls nicht starkes Erbrechen, Schweißausbruch, Hyperämie des Gesichtes usw. auftreten, sollten wir von einer Steigerung der subjektiven Begleiterscheinungen überhaupt nicht sprechen. Man hat zwar bei rigoroser Beobachtung den Eindruck, daß bei einer Anzahl von Fällen trotz normaler Reaktion des Vestibularapparates der den Nystagmus begleitende Schwindel abnorm gesteigert erscheint. Objektiver kann man die Herabsetzung des Schwindels, besonders das Fehlen desselben beurteilen. Dieser letztere Umstand ist in jenen Fällen aufgefallen,' und bei diesen sind subjektive Schwankungen ausgeschlossen, bei denen das Schwindelgefühl auffallend gering war oder ganz fehlte. Dabei zeigte sich aber, daß das Vorbeizeigen sicherlich keine Folge des Schwindels ist, sondern ein mit ihm gleichzeitig, evt. auch unabhängig von ihm auftretendes Symptom, denn trotz völlig normaler Labyrinthreaktion konnten wir das Fehlen des Schwindels in 20 Fällen beobachten.



Auch in jenen Fällen, in denen bei Reizung des einen Labyrinthes und Fehlen des Schwindels Anomalien der Zeigereaktion bestanden, war trotz Fehlen jeglichen Schwindels dieselbe bei Reizung des Labyrinthes der anderen Seite typisch auslösbar. Die sub IV. gestellte Frage ist aus dem früher Gesagten beantwortet.

Die Untersuchungen *Beyers*[3]) beziehen sich wohl auf solche Patienten, bei denen Kopfschmerzen, Übelkeiten, Erbrechen und andere Symptome von seiten des Nervensystems vorhanden waren; die von ihm gefundenen Resultate decken sich aber in mancher Beziehung mit den unsrigen, obgleich unsere Untersuchungsreihe sich auf Luetiker erstreckt, bei denen keinerlei Beschwerden vorgebracht wurden. Das ein- oder doppelseitige Fehlen jeder Reaktion findet sich auch in unseren Ergebnissen, ebenso die von *Beyer* hervorgehobenen Fehler in der Zeigereaktion. Auch die von *O. Beck*[2]) vorgebrachte Diskussionsbemerkung, daß bei Luetikern im Sekundärstadium trotz erhaltener Labyrinthreaktion die Zeigereaktion fehlen kann und daß ferner Unterschiede in der Intensität der kalorischen und Drehreaktion bei Individuen mit frischer Lues häufig beobachtet werden, findet durch unsere Untersuchungsreihe eine neuerliche Bestätigung.

Kobrak[4]) hat vor und nach der spezifischen Behandlung Luetiker systematisch untersucht und kam zu dem Schlusse, daß in einem sehr hohen Prozentsatz durch die Lues als solche der Vestibularis und Cochlearis erkrankt befunden werden, wenn auch die Perzentzahlen (Untersuchungsmethoden!) verschieden sind. *Lund*[5]) und *Brüning*[6]) konnten ähnliche Befunde erheben, wenn auch die von ihnen gefundenen Zahlen nicht so hoch sind wie die von *Kobrak* gefundenen. Ebenso hebt *Gatscher*[7]) die Tatsache hervor, daß solche Kranken ohne jegliche spontanvestibulären Symptome doch bereits Störungen in dieser Sphäre aufweisen können. *Alexander*[8]) hält isolierte Vestibularisaffektionen bei rezenter Lues für sehr selten und erhebt die gerechte Forderung nach Untersuchung solcher Fälle mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe, weil er annimmt, daß sich das Tongehör dabei sicher auch affiziert erweise, einer Forderung, der wir diesmal nicht nachkommen konnten.

Das Wesentliche, an diesen Untersuchungen ist die Tatsache, daß die Lues überhaupt und speziell die unbehandelte Lues im frühen Sekundärstadium sehr bald in beiden Teilen des Oktavus Schädigungen hervorrufen kann. Ob nun von dem einen Autor vornehmlich eine sog. Übererregbarkeit des statischen Apparates, von dem anderen — wie z. B. von uns — hauptsächlich eine schwere Erregbarkeit gefunden wird, scheint uns nur eine untergeordnete Rolle zu spielen, da ja bei sehr großen Untersuchungsreihen sich die Prozentzahlen in diesem Belange sicherlich verschieben werden und man gerade bei der Lues mit deren vielgestaltigem Verlauf rechnen muß. Die Fehler im spontanen

Vorbeizeigen und das pathologische Verhalten dieser Reaktion nach Labyrinthreizung zeigen, wie vorsichtig man bei der Beurteilung dieses Symptoms sein muß, da wir es ja bei Kranken gefunden haben, bei denen keinerlei spontane auf den Vestibularis oder das Nervensystem zu beziehende Klagen vorgelegen sind. Daß es sich bei allen diesen Fällen in letzter Linie um luetische Meningitiden handeln dürfte, ist eine Vermutung, auf die von allen Autoren, die sich mit diesem Gegenstande befaßten, hingewiesen wird, eine Vermutung, die durch das genaue Studium der Liquorbefunde dieser Untersuchungsreihe, über die wir in nächster Zeit zu berichten hoffen, einer Erklärung zugeführt werden dürfte.

Literatur.

[1]) *Beck, O.*, Isolierte, retrolabyrinthäre Vestibularisausschaltung, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. — [2]) *Beck, O.*, Diskussionsbemerkung zu Nr. 3. — [3]) *Beyer*, Beiträge zum Baranyschen Zeigeversuch, Verhandl. d. Dtsch. otolog. Gesellsch. 1914. — [4]) *Kobrak*, Untersuchungen des Nervus Octavus usw., Passow-Schäfer **14**. 1920. — [5]) *Lund*, Zit. n. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **18**, H. 9 u. 10. — [6]) *Brüning*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **109**, H. 1. — [7]) *Gatscher* (mit *Kyrle*), Vorläufige Mitteilungen über Vestibularisuntersuchungen usw. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 20. — [8]) *Alexander*, Syphilis des Gehörorganes 1915, S. 87, 88.

Aussprache zu Vortrag Nr. 27.

Herr **Werner**-Mannheim. Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob er die Fälle mit großen Ausfällen in der Calor- und Drehreaktion nach Beendigung der antiluetischen Kur nachuntersucht hat, ob sich dabei Wiederherstellung der Funktion gezeigt hat. Denn sonst könnte man ja auch annehmen, daß es sich um Ausfallserscheinungen zufälliger Art oder von früheren Erkrankungen herrührend handelte.

Herr **O. Beck**-Wien; Schlußwort. Die Fälle wurden nach der antiluetischen Behandlung noch nicht untersucht. Es liegt eine neuerliche Untersuchung auch nicht im Rahmen der Fragestellung dieses Themas, da es sich uns um eine Art Physiologie des Vestibularapparates im frühen Sekundärstadium handelte. Auch über die sehr wichtigen Liquorbefunde, die zur Klärung der gefundenen Anomalien sehr nötig sind, wurde von uns noch nicht berichtet. Die Befunde vor und nach der Behandlung werden bei einem Vergleich des Liquores vor und nach der Behandlung uns ein Verständnis der Labyrinthlues näherbringen.

---

28. Herr Dr. **Josef Fischer**-Wien. **Anatomische Befunde bei Taubstummheit.**

Im folgenden möchte ich einige anatomische Befunde demonstrieren, die an drei Taubstummfelsenbeinen erhoben wurden. Im ersten Falle handelte es sich um einen 51 jährigen Mann, der wegen eines Gallenblasencarcinomes ad exitum gelangte. Aus dem mikroskopischen Befunde sei kurz erwähnt:



Äußeres Ohr (Äußerer Gehörgang normal, Trommelfell normal. *Mittelohr:* Trommelhöhle tief und weit. Keinerlei Entzündungserscheinungen. Gehörknöchelchen normal. Fensternischen frei. Facialiskanal nicht geschlossen. Musculus staped. und Tens. tymp. degeneriert, letzterer fetthaltig. Nerven und Blutgefäße des Mittelohres normal.

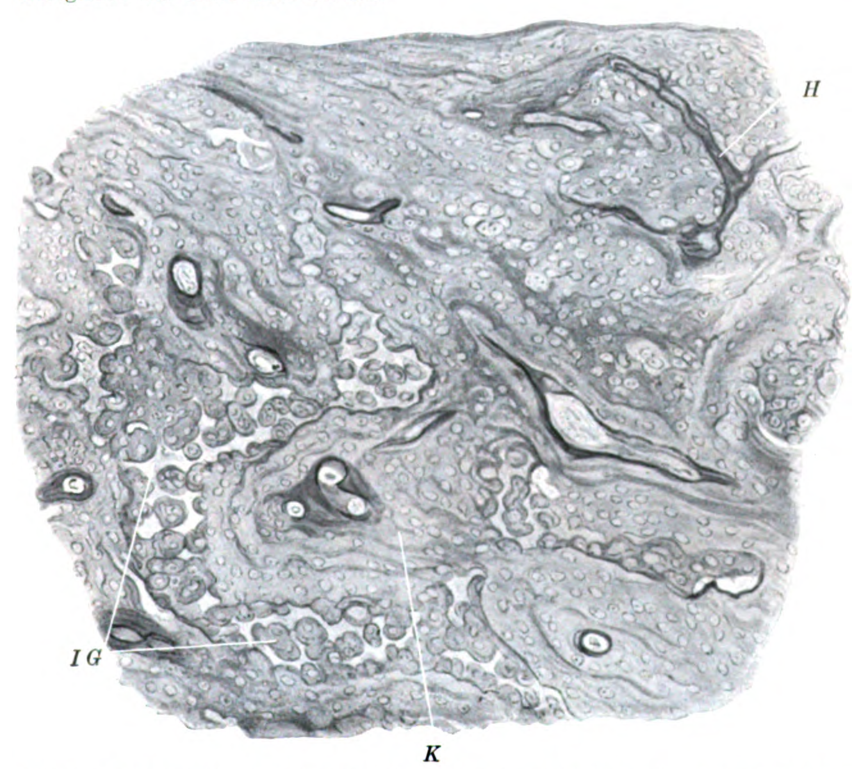


Abb. 1. Vertikalschnitt durch die Labyrinthkapsel (enchondraler Teil). Vergrößerung 120 fach. Haemat.-Eosin. Die Interglobularräume (*I G*) vermehrt, der Knochen (*K*) hat keine deutliche Lamellenanordnung und färbt sich intensiv blau.

Knöchernes Felsenbein: Es lassen sich drei verschiedene Arten von Knochen unterscheiden:

1. Der periostal gebildete Knochen, der normalen Bau zeigt. Man sieht die lamelläre Schichtung, die Knochenkörperchen sind regelmäßig angeordnet, mit der Längsachse in der Richtung der Lamellen, man sieht quer- und längsgetroffene Knochenkanälchen, die Knochenzellen sind deutlich usw.

2. Die enchondral gebildete Labyrinthkapsel. Zwischen den bedeutend vermehrt auftretenden Interglobularräumen, liegt ein Knochen, dessen Farbe intensiv blau ist. Die Knochenkörperchen sind weit, groß, zahlreich und regelmäßig angeordnet, man sieht nur die Wand derselben, während ein Inhalt fehlt, nur an manchen Stellen lassen sich Knochenzellen nachweisen, die klein, unregelmäßig, geschrumpft, ohne Kern erscheinen, alle Zeichen der Pyknose erkennen lassen. (Abb. 1 u. 2).

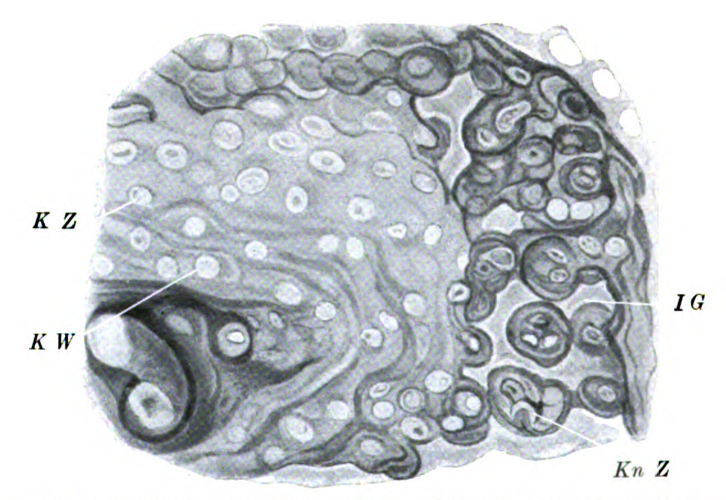


Abb. 2. **Derselbe** Schnitt, Vergrößerung 350 fach. **Die Interglobularräume** (*I G*) **enthalten** deutliche **Knorpelzellen** (*Kn Z*). Die **Knochenkörperchen sind weit, groß, zahlreich und unregelmäßig, man** sieht meist nur die **Wand** (*K W*), während **ein Inhalt** fehlt; **nur an manchen Stellen** sind kleine geschrumpfte Knochenzellen (*K Z*) ohne Kern.

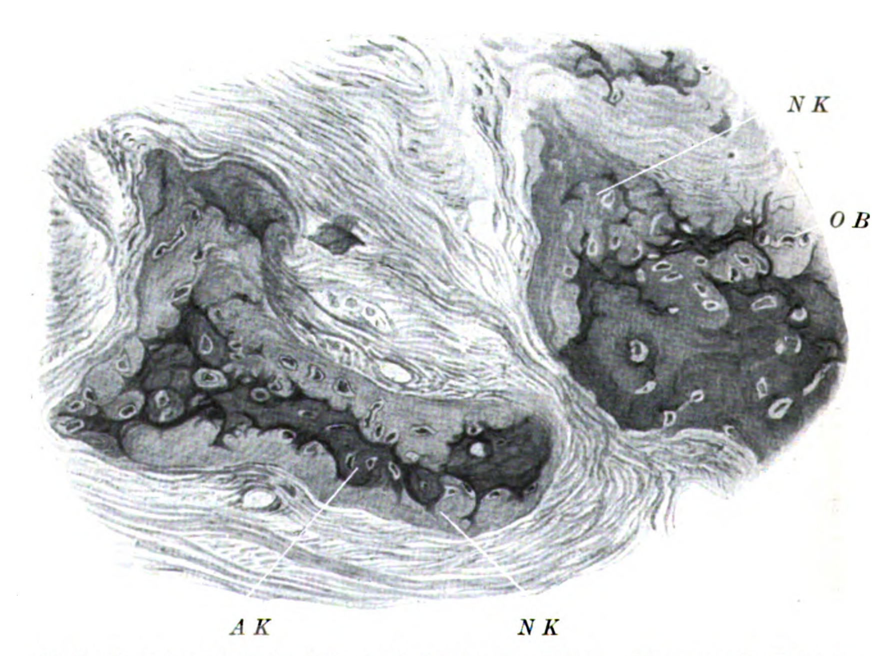


Abb. 3. Vertikalschnitt in der Attikgegend, Vergrößerung 250 fach. **Haemat-Eosin. Knochenbälkchen,** das im Zentrum einen **kalkreichen,** blauen, lacunär-angenagten **alten** Knochen **besitzt, an** welchen peripher breite, **blaßrosa** gefärbte Säume, neuer **Knochen** (*N K*) **sich anschließt.** (*O B*) Osteoblasten.

3. An manchen Stellen z. B. im Attikraum, in der Gegend des Process. cochleariformis usw. findet man schmale kurze Knochenbälkchen, die im Zentrum einen kalkreichen, dunkelblau gefärbten, allenthalben lacunär zerfressenen Knochen erkennen lassen, an welchem peripher breite, ganz blaßrosa gefärbte Säume zu sehen sind, die aus großen, runden Zellen ohne Fortsätze enthaltenden Knochenkörperchen bestehen, welche dem ganzen Knochen den Bau des geflechtartigen, jugendlichen, neugebildeten Knochen verleihen (Abb. 3).

Der Modiolus substanzarm.

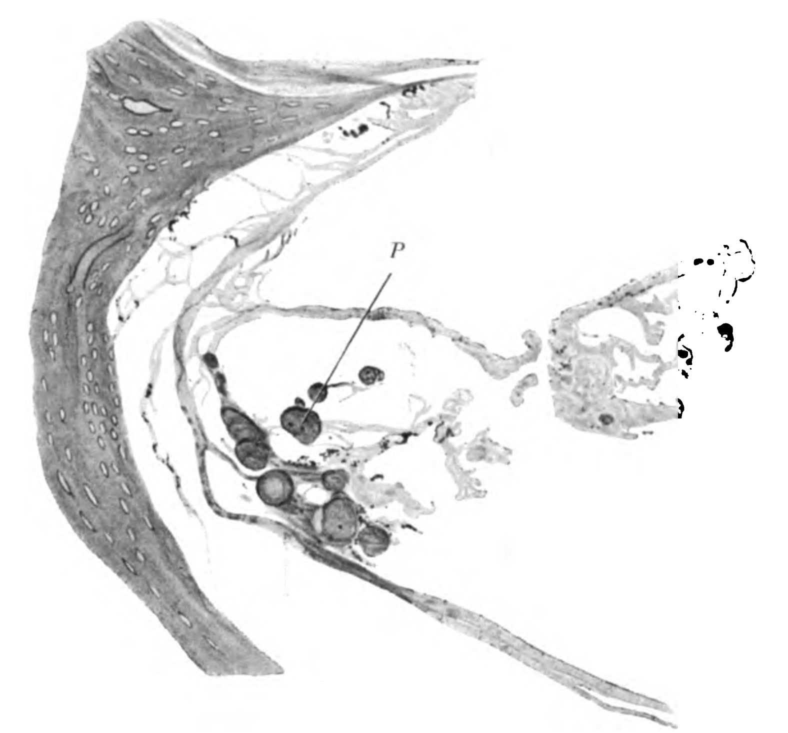


Abb. 4. Vertikalschnitt durch die Schnecke. Vergrößerung 120 fach. Haemat.-Eosin. Große runde, pigmentierte homogene rotbraune schollige Gebilde (*P*).

Perilymphat. Gewebe: Das perilymphat. Gewebe ist nur dürftig entwickelt, der Aquaeduct. cochleare besteht aus einem geschlossenen Kanal, welcher eine Vene enthält und aus einem offenen Teil, der nicht einmal ein Endost besitzt. Der Aquaed. vest. auffallend klein.

Pars superior: Die Bogengänge und der Utriculus normal, die Nervenendstellen degeneriert, sie enthalten nur Stützzellen, keine Haarzellen, jedoch Haarfortsätze, Reste von Cupula und Statolytenmembran.

Pars inferior: Der Duct. reuniens enthält rotgefärbte, schollige Einschlüsse, die ganze Stränge bilden (Abb. 4).

Häutige Schnecke: Im Duct. cochlearis der oberen Windungen pigmentiert homogene, rote, kolloidähnliche Zelleinschlüsse, stellenweise bilden sie ein dichtes Balken- und Netzwerk (Abb. 5). Die Papilla basilar. fehlend oder gänzlich de-

generiert, ebenso ist die Stria vascularis degeneriert, die Membrana vestibul. erhalten, in den Mittelwindungen sieht man eine Duplikatur der Membrana *Reissneri*, die Basalwindung im oberen Winkel verödet durch Verschluß und Anlötung der Membr. vest. an die äußere Wand durch Bindegewebsverwachsung. Die *Corti*membran besitzt im oberen Teil eine kernhaltige Umhüllung.

Nervenganglienapparat: Der Nerv. cochl. völlig atrophiert, ebenso das Ganglion im *Rosenthal*schen Kanal.

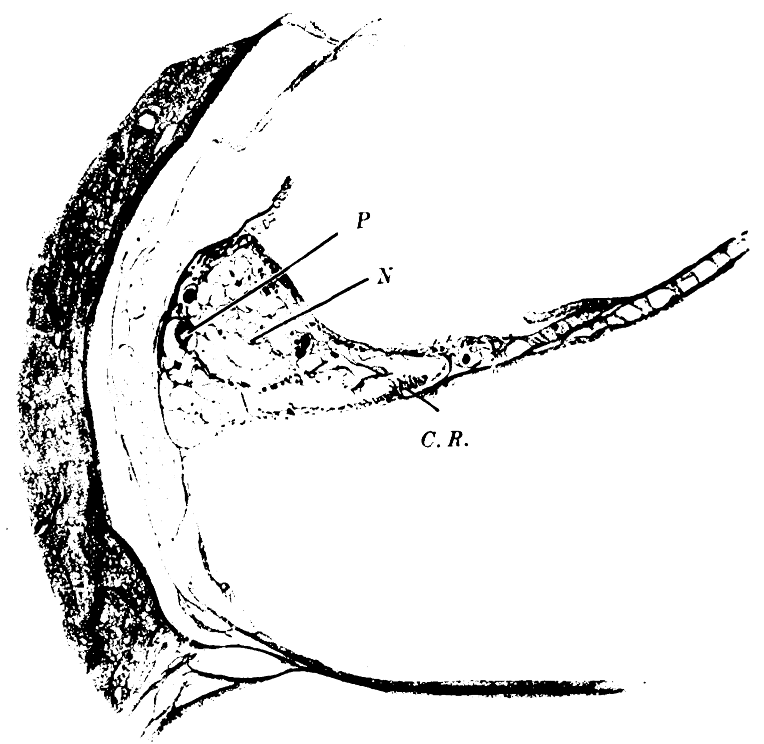


Abb. 5. Axialschnitt durch die Schnecke. Vergrößerung 90fach. Haemat.-Eosin. Im Duct. cochlearis ein dichtes Balken- und Netzwerk (*N*), in dessen Maschen sich pigmentierte (*P*) schollige Zelleinschlüsse finden. *C. R.* = Rudimente des Cortischen Organs.

N. vestibular. degeneriert. Der Facialis sowie dessen Ganglien zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Diagnose: Degenerative Atrophie sämtlicher Nervenendstellen des Innenohres von einem solchen Grade, der mit Sicherheit auf die physiologische Funktionslosigkeit des ganzen Organes schließen läßt: Taubheit mit labyrinthärer Unerregbarkeit.

Die anatomische Diagnose stimmt vollständig mit der Annahme überein, daß es sich um ein Individuum handelte, das völlig taub war, wobei man annehmen muß, daß das Gehörorgan der anderen Seite den gleichen Befund ergibt. Nachdem man ursprünglich glaubte, aus dem anatomischen Befund die Frage, ob es sich um eine kongenitale oder

erworbene Taubheit handle, beantworten zu können, zeigt es sich nun, daß die Entscheidung dieser Frage gerade immer schwieriger sich gestaltet, je mehr Tatsachen durch Untersuchungen bekannt werden (*Alexander*).

Im folgenden sollen die Einzelbefunde besprochen werden. Im Vordergrunde des Interesses stehen die Befunde, die bisher in der Literatur nicht bekannt sind, oder die bis nun im Zusammenhang mit der Taubheit nicht gefunden wurden. Die Veränderungen, die im vorliegenden Fall sich zeigten, kann man einteilen in folgende:

1. Veränderungen am Knochen.
2. Die Substanzarmut des perilymphatischen Gewebes.
3. Veränderungen an den Nervenendstellen.
4. Die Gestalt des häutigen Innenrohres.
5. Die kolloiden Einschlüsse im Duct. reuniens und in der Schnecke.
6. Die Aquädukte.

Ad. 1. Die Knochenveränderungen wurden bei Beschreibung des Befundes genau besprochen, so daß ich, um Wiederholungen zu vermeiden, darauf verweise. Fälle von kongenitaler Taubheit, in welchen Knochenveränderungen, und zwar vom Osteosklerosetypus, beschrieben wurden, stammen von *Politzer, Alexander* und *Lindt.*

Über diffuse Knochenveränderungen ist bisher nichts bekannt. Es ist also mein Fall der erste, in welchem eine über das ganze knöcherne Felsenbein sich erstreckende Knochenveränderung sich findet, ohne daß irgendwelche entzündliche Erscheinungen weder vom Mittelohr, noch vom Endocranium vorausgegangen wären, und ohne daß die Gestalt der Labyrinthkapsel verändert wurde, somit ohne Einengung der perilymphatischen Räume.

In neuester Zeit hat *Manasse* Knochenveränderungen der Labyrinthkapsel, allerdings nicht bei kongenitaler Taubheit beschrieben, die ich deshalb, weil es sich auch um diffuse Knochenveränderungen handelte, hier besprechen möchte. *Manasse* fand in der ganzen Labyrinthkapsel, besonders aber in der Wand der Bogengänge blaue Knochenmäntel um die Gefäße, und zwar bestanden die Säume vorwiegend aus einer blauen, homogenen Masse, seltener zeigten sie lamelläre Struktur mit Knochenzellen. Es ließen sich weder Osteoblasten noch Osteoklasten nachweisen. Von diesen Mantelgefäßen ging eine Knochenbildung aus, die die umgebenden Interglobularräume erfaßte, sie allmählich substituierte, so daß diese stellenweise nur mehr in Resten angetroffen werden konnten. Die Struktur dieses Knochens zeigte unregelmäßige Anordnung. Schließlich konnte er einen Übergang dieses blauen irregulären Knochens in Otosklerose finden. Mein Fall hat mit diesen von *Manasse* allerdings nicht bei kongenitaler Taubheit beschriebenen Fällen insoferne Ähn-

lichkeit, als auch hier diffuse Veränderungen in der Struktur des Felsenbeins sich fanden, ohne daß entzündliche Erscheinungen weder vom Mittelohr noch vom Endocranium als Ursache in Betracht kamen, und ohne daß gestaltlich Veränderungen der Labyrinthkapsel vorhanden waren. Er unterscheidet sich jedoch von den Fällen *Manasses* dadurch, daß eine Verdrängung der Interglobularräume nicht beobachtet werden konnte, ja sogar im Gegenteil, diese vermehrt auftraten. Außerdem zeigten in meinem Falle die Knochenkörperchen eine ganz auffallende Vermehrung und Vergrößerung und waren größtenteils ohne Inhalt oder zeigten Knochenzellen, die alle Zeichen des Zelltodes aufwiesen. Die Gefäße trugen wohl auch einen blauen Mantel, der jedoch sehr schmal war und ebenso aussah, wie in vielen normalen und pathologischen Präparaten, die ich daraufhin untersuchte. Bemerken möchte ich noch, daß mein Fall keine otosklerotischen Veränderungen in der Fenstergegend zeigte.

Eine Erklärung für diese Veränderung läßt sich derzeit nur schwer finden. Für denjenigen, der sich eingehend mit der Knochenhistologie und Knochenpathologie, besonders des Felsenbeins, beschäftigt, ist es ja bekannt, daß die histologischen Befunde sehr mannigfaltig sind und oft große Schwierigkeit der Deutung verursachen. In diesem Sinne muß man *Manasse* beistimmen, wenn er sagt, daß über die interessanten Vorgänge des Knochenumbaues der Labyrinthkapsel unter normalen und pathologischen Verhältnissen, deren Kenntnisse durch die verdienstvollen Arbeiten *O. Mayers* sehr gefördert wurden, noch weitere Untersuchungen notwendig sind.

Ad 2. Die Substanzarmut des perilymphatischen Gewebes ist eine Teilerscheinung aller Fälle von degenerierter Taubheit.

Ad 3. Es handelt sich hier nicht um eine Aplasie, sondern um eine degenerative Atrophie. Wir wissen, daß es Fälle gibt, in welchen bei Vorhandensein atrophischer Prozesse, die labyrinthären Nervenendstellen auch an Flächenausdehnung einbüßen, ein Befund, der hier nicht zutrifft, da die Endstellen gestaltlich normal erscheinen.

Ad 4. Die Gestalt des häutigen Innenohres ist normal, trotzdem muß man annehmen, daß die Zirkulationsverhältnisse der Peri- und Endolymphe geänderte waren, denn man findet Teile des Duct. cochl. ohne gestaltliche Veränderungen vor, ausgefüllt mit netzförmigem oder zu Strängen angeordnetem Balkenwerk und homogene Zelleinschlüsse. Andererseits liegt in der Verödung ein sicheres Zeichen einer abgelaufenen Entzündung, ebenso in dem Befund, daß in der Basalwindung im oberen Winkel durch Verschluß und Verlötung der Membrana vestib. mittels Bindegewebsverwachsung eine Verödung aufgetreten ist.

Ad 5. Die im Duct. reuniens und in der Schnecke gefundenen homogenen, gelbroten, kolloiden Einschlüsse zeigen Ähnlichkeit mit den von *Alexander* bei kongenital tauben Katzen beschriebenen Formen.

Ad 6. Die Aquaedukte zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Die Entscheidung, ob der Fall zu der Gruppe der angeborenen oder der erworbenen Taubheit gehört, ist nicht so leicht zu treffen. Im strengen Sinne kongenital sind die Veränderungen nicht. Die Tatsache, daß die degenerativen Nervenendstellen im Umfang die Norm erreicht haben und sie de facto noch aufweisen, spricht dafür, daß die Schädlichkeit sicher nicht frühfötal aufgetreten ist. Sie muß vielmehr zu einer Zeit eingesetzt haben, in welcher das Gehörorgan intrafötal sein Größenwachstum beendet und die Gestaltentwicklung des Innenohres und seiner Nervenendstellen im wesentlichen beschlossen gewesen ist. Die früheste Grenze wäre demnach ungefähr der 7. Embryonalmonat.

Es bleibt nun noch die Frage, ob es sich um eine intra- oder postfötal eingewirkte Schädlichkeit gehandelt hat. Das Freibleiben der perilymphatischen Räume spricht aber für die erstere Möglichkeit. Wenn man nun annimmt, daß eine Entzündung als Ursache in Betracht kommt, dann ist eine postfötal aufgetretene Noxe schwer denkbar, da in einem solchen Fall noch andere Residuen abgelaufener Entzündung nachweisbar sein müßten. Ich denke dabei an jene Fälle, in welchen es zu hochgradigen Veränderungen in den Räumlichkeiten des Innenohres gekommen ist. Die Tatsache, daß eine deutliche elektive Wirkung auf die Nervenendstellen in diesem Falle erkennbar ist, ohne daß andere Entzündungsresiduen vorhanden sind, spricht für einen intrafötal abgelaufenen Prozeß. Ebenso ist die Abkapslung der Cortimembran ein bei kongenitaler Taubheit nicht seltener Befund, konnte jedoch auch in Fällen von entzündlicher Genese manchmal erhoben werden. Die scholligen Gebilde im Duct. reuniens und im Duct. cochlear. wurden bei kongenital tauben Katzen in ähnlicher Form gefunden.

Es besteht also die Möglichkeit, daß es sich um eine spät intrafötale Taubstummheit handelt, die nach der Einteilung *Alexanders* in seine acht verschiedenen Typen, in die Type 1 oder 2 einzureihen wäre, das ist normales Mittelohr mit Atrophie sämtlicher Nervenendstellen des Innenohres. Da der Hirnstamm nicht untersucht wurde, erscheint es unmöglich, eine bestimmte Zugehörigkeit zu Type 1 oder zu Type 2 näher anzugeben.

II. Fall.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Ohr:

Äußerer Gehörgang: normal. Trommelfell: dicker als in der Norm, besonders in der Peripherie. Trommelhöhle: geräumig, frei von entzündlichen Veränderungen. Musculus tensor tympani hochgradig atrophisch, reichlich Fett enthaltend. Musculus stapedius normal. Stapes normal, Fensternischen frei.

a) Knöcherne Labyrinthkapsel: Labyrinthkapsel auffallend dünn, die laterale Wand im Gebiete des Stapes unterhalb des Facialis, der weit ausladet, ist von einem Knochen substituiert, der alle Zeichen des Otoskleroseknochens trägt. (Große Hohlräume, gefüllt mit strotzenden Blutgefäßen, scharfe Grenze gegenüber dem Gesunden, Fehlen von Interglobularräumen, unregelmäßiger Bau des neugebildeten Knochens usw. Abb. 6). Aber auch der übrige Knochen des Felsenbeins erscheint sehr gefäßreich, an einer Stelle ziehen von der Dura große Blutgefäße in den Knochen.

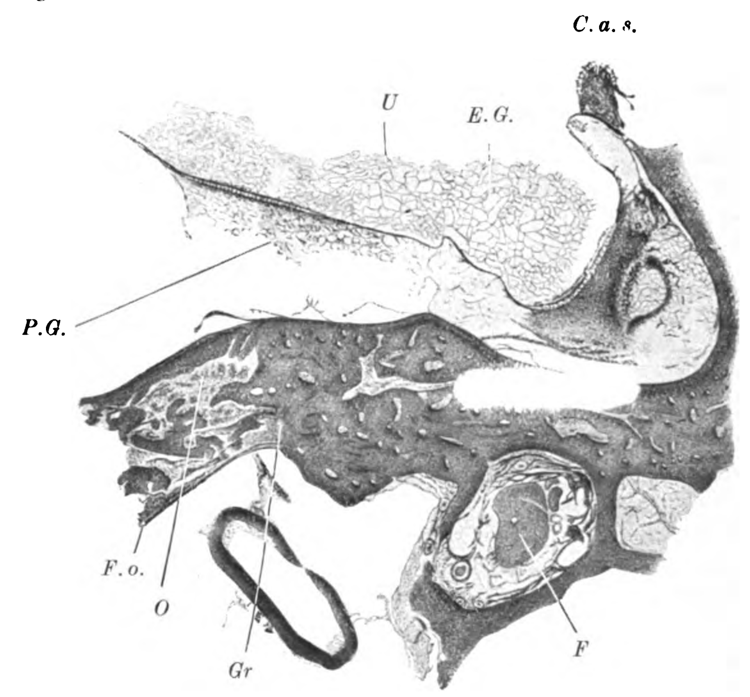


Abb. 6. Vertikalschnitt durch Mittelohr und Vorhof. Vergrößerung 80 fach. Haemat.-Eosin. In der ovalen Fenstergegend in der lateralen Labyrinthwand ein typischer Otoskleroseherd (*O*), der sich scharf vom Gesunden abgrenzt (*Gr*). *E.G.* = endolymphatische, *P.G.* = perilymphatische Gerinnungen.

b) Perilymphatisches Gewebe: Die intermediäre Zone des perilymphatischen Gewebes ist weiter ausgedehnt. Beide Skalen am Übergang des Vorhofsabschnittes in die Basalwindung von Knochen erfüllt. Die Knochenmasse ist nach außen durch einen Bindegewebsstrang, der als Rest des Ligamentum spirale aufgefaßt werden muß, deutlich von der Schneckenkapsel abgrenzbar. Beide Blätter der Lamina spiralis ossea deutlich sichtbar, enthalten keine Spur eines Nerven. Die Struktur des Knochens in der Scala vestibuli anders als in der Scala tympani. Während der Knochen der Vorhofstreppe regelmäßigen lamellären Bau zeigt und fast ebenso aussieht, wie der der umgebenden Labyrinthkapsel, nur daß die Interglobularräume fehlen, erscheint der Knochen der Schneckentreppe unregelmäßig, hat große, plumpe, zu Haufen angeordnete Knochenkörperchen und sieht wie der geflechtartige Knochen des Neugeborenen aus (Abb. 7). Die Knochenbildung

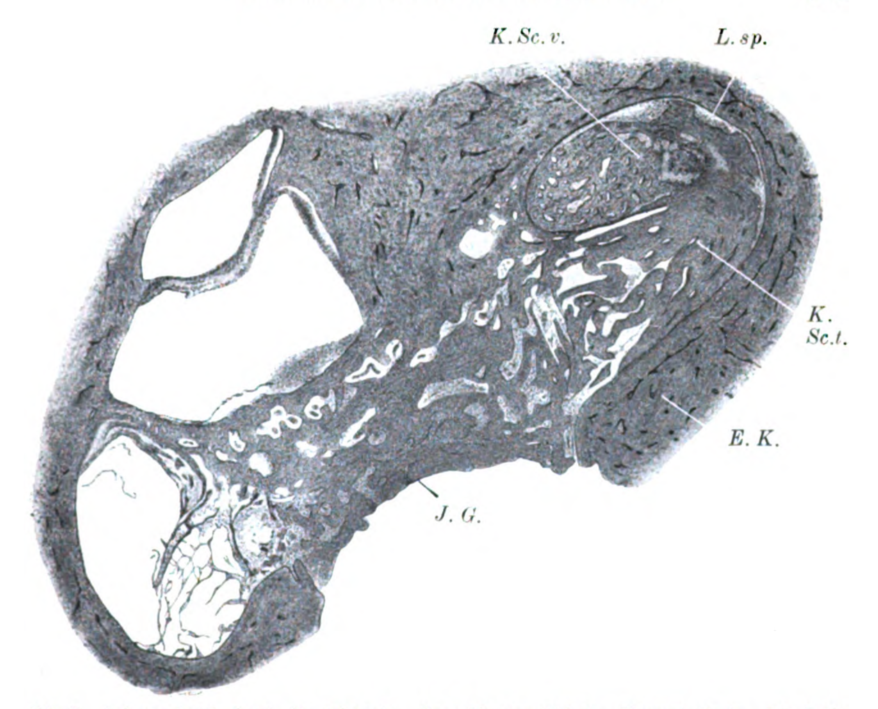


Abb. 7. Achsenschnitt durch die Schnecke. Vergrößerung 70 fach. Haemat.-Eosin. Die Scala vest. (*Sc. v.*) und die Sc. tympani (*Sc. t.*) von Knochen erfüllt, der in beiden Skalen verschiedenen Bau zeigt. Er grenzt sich durch einen Bindegewebsstrang, Rest des Lig. spirale (*L. sp.*) vom Knochen der enchondralen Labyrinthkapsel (*E. K.*) deutlich ab.

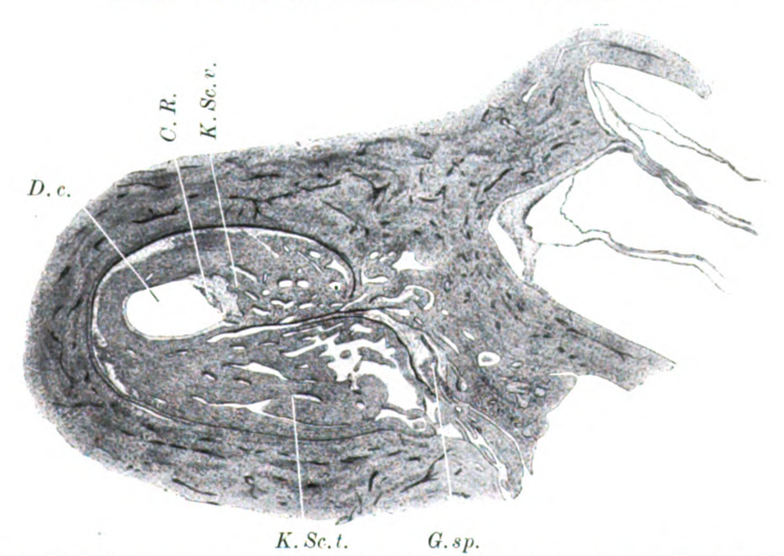


Abb. 8. Vertikalschnitt durch Basalwindung der Schnecke. Vergrößerung 40 fach. Haemat.-Eosin. In der Knochenmasse der Scala vest. (*K. Sc. v.*) ist eine ovale Aussparung, die dem Duct. cochlearis (*D. c.*) entspricht. Im Innern derselben liegt frei ein Gebilde, das als Rudiment des Corti-Organs (*C. R.*) angesehen werden muß.

in der Scala vestibuli reicht höher hinauf als in der Scala tympani. In der oberen Hälfte der Basalwindung ist sie gänzlich verschwunden. Aquaeductus vestibuli normal. In den perilymphatischen Räumen fädiges Gerinnsel.

c) Membranöses Innenohr. Pars superior: Die Macula utriculi untergegangen. Es fehlen die Haarzellen, bloß die Haarfortsätze und die Stützzellen sind vor-

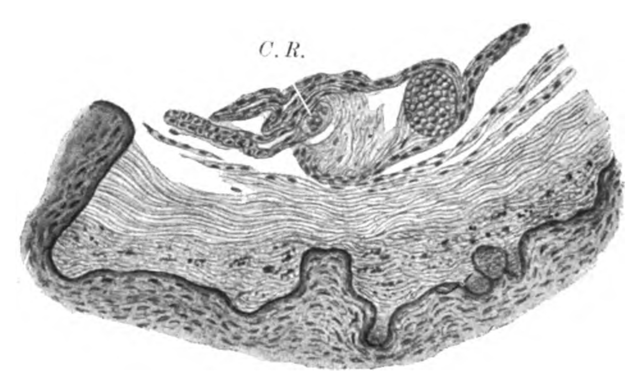


Abb. 9. Derselbe Schnitt. Vergrößerung 250 fach. Haematox-Eosin. Ein Konvolut von Bindegewebsmembranen, das Blutgefäße enthält und als Corti-Rest aufgefaßt werden kann (*C. R.*).

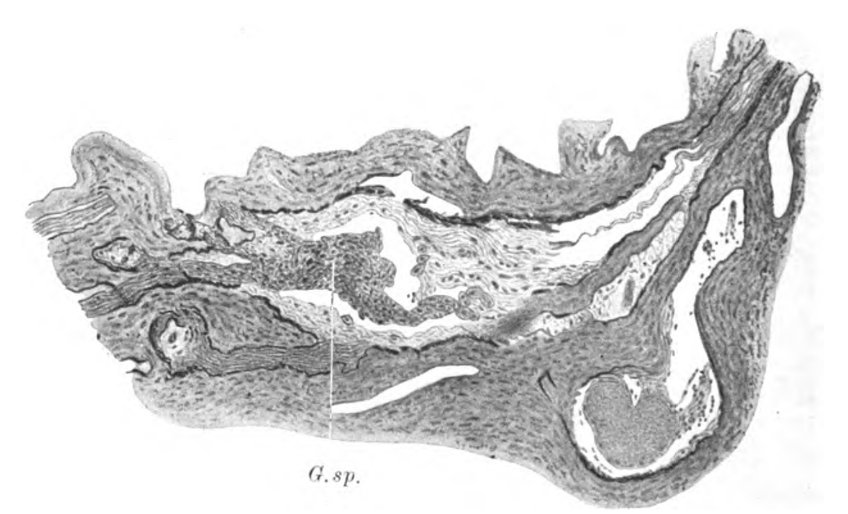


Abb. 10. Vertikalschnitt durch den Modiolus. Vergrößerung 120 fach. Haemat.-Eosin. Das Ganglion zeigt eine circumscripte Anhäufung dichtgedrängter Ganglienzellen, die eine kompakte Masse bilden (*G. sp.*).

handen. Auf diese folgt eine Zone eines feinfädigen Netzwerkes und vereinzelte Statolythen (Abb. 6). An den Nervenendstellen der Ampullen spärliche Haarzellen und Reste einer Cupula. Das Epithel der Cristae ist höher als das der Maculae. Die Blutgefäßversorgung normal. In den endolymphatischen Räumen feinfädiges Gerinnsel. Gestaltlich zeigt die Pars superior keine Veränderungen.

d) Pars inferior: Sacculus gestaltlich normal, die Macula sacculi weist dieselben Verhältnisse auf wie die Macula utriculi. In der Knochenmasse der Scala

vestibuli am Übergang des Vorhofsabschnittes in die Basalwindung ist eine Aussparung, die im Querschnitt eine elyptische Gestalt hat und ihrer Lage nach dem Ductus cochlearis entspricht (Abb. 8). In diesem Raum liegt frei ein Konvolut von Bindegewebsmembranen, das Blutgefäße enthält und als Rest des verlagerten *Corti*schen Organs angesehen werden muß (Abb. 9). Das Ligamentum spirale, nur in Resten vorhanden, enthält einen Pigmentstreifen. In den höheren Windungen zeigt die Stria vascularis eine Anhäufung von Epithelzellen, besitzt aber keine Blutgefäße. Das Corti-Organ fehlt gänzlich. Die *Reissner*sche Membran vorhanden, der Ductus cochlearis in diesen Partien gestaltlich normal.

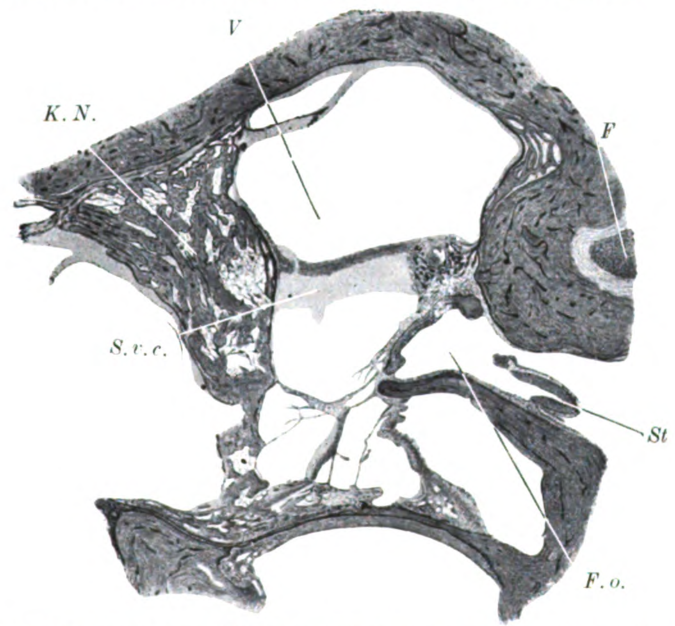


Abb. 11. Vertikalschnitt durch Mittelohr und Vorhof. Vergrößerung 40 fach. Haemat.-Eosin. Der Vorhof durch ein knöchernes Septum (*S. v. c.*) vestibulumcochleare in zwei Abschnitte geteilt. Das membranöse Labyrinth, zugrunde gegangen, große Knochenneubildung (*K. N.*) im Vorhof (*V*). ovales Fenster (*F. o.*) und Stapes (*St*) intakt.

e) Nervenganglienapparat: Der Nervus cochlearis hochgradig atrophisch, zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea ist vom Nerven nichts zu sehen. Das Ganglion im *Rosenthal*schen Kanal ist nur in Resten vorhanden, aber nicht in der Form, daß die Zellen spärlicher auftreten, sondern daß eine circumscripte Anhäufung dichtgedrängter Ganglienzellen entsteht, die eine im Modiolus gelegene kompakte Masse bildet (Abb. 10). Der Vestibularis und Facialis normal.

Linkes Ohr.

Äußerer Gehörgang normal. Trommelfell dicker als normal, Hammergriff dicker und von großen Hohlräumen durchzogen, die mit Bindegewebe erfüllt sind. Die Trommelhöhle enthält keine entzündlichen Veränderungen, ist jedoch nur bis in die Höhle des Facialkanals wegsam, der Attikraum durch Bindegewebe, Fett und Bindegewebe verödet. Hammer-Amboßgelenk enthält einen Spaltraum, Amboßsteigbügelgelenk normal. Prussakraum leer, Tensor tympani normal, fast fettlos, Musculus stapedius hyperplastisch. Der Nervus tympanicus sehr dick.

a) Knöcherne Labyrinthkapsel und Felsenbein: Das Promontorium sehr kurz und hoch. Die Nische zwischen Tensor tympani und Promontorium sehr verengt. Stapesplatte verdickt, Endost verdickt. In der Gegend des ovalen Fensters ein größerer Knorpelrest. Die Nische des runden Fensters ist nicht geschlossen und reicht sehr weit hinauf, die Erweiterung geschieht auf Kosten der Vorhofswindung. Die Membrana tympani secundaria steilgestellt, hoch hinaufreichend. Schneckenbasis auffallend breit, innerer Gehörgang weit und flach, enthält geschichtete Körperchen.

b) Perilymphatisches Gewebe: Die Scala tympani und vestibuli der Basalwindung von einer Knochenmasse erfüllt, die eine deutliche Abgrenzung von der Umgebung gestattet, und zwar durch einen Bindegewebsstrang, der als Rest des untergegangenen Ligamentum spirale erkennbar ist. Der Knochen der Scala tympani ist kompakt, hat deutlich lamelläre Anordnung, regelmäßige Knochenkörperchen und unterscheidet sich von dem Knochen der Labyrinthkapsel nur durch das Fehlen der Interglobularräume. Der Knochen der Scala tympani ist viel spongiöser, enthält große, mit Blutgefäßen gefüllte Markräume, Bindegewebsnester, und zeigt geflechtartigen Bau. Der Vorhof hat eine abnorme Gestalt, er erscheint in einen medialen und einen lateralen Teil gegliedert. Septum vestibulocochleare deutlich ausgebildet (Abb. 11). Die sagittale Ampulle stark erweitert, die horizontale und frontale Ampulle durch Knochenbildung gänzlich verödet. Die Bogengänge sind durch Knochenmassen, die sich von der Umgebung abgrenzen lassen, substituiert. Der Aquaeductus cochleae erscheint durch Knochenauflagerung hochgradig verengt und enthält Bindegewebe und geschichtete Körper. Aquaeductus vestibuli normal.

c) Membranöses Innenohr. Pars superior: Der Utriculus gänzlich fehlend, die Bogengänge von Knochenmasse ausgefüllt.

d) Pars inferior: Der Sacculus fehlt gänzlich. Ductus cochlearis: In der Basalwindung durch Knochenbildung substituiert, in den höheren Windungen ist die *Reissner*sche Membran erhalten, das Corti-Organ fehlt, oder ist nur in Spuren vorhanden und verlagert, die Corti-Membran gleichfalls verlagert, die Stria vascularis fehlend.

e) Nervenganglienapparat: Hochgradige Atrophie des Nervus cochlearis. Zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea keine Nervenfasern. Der *Rosenthal*sche Kanal enthält stellenweise Bindegewebe, stellenweise eine Anhäufung von Ganglienzellen, z. T. finden sich große Hohlräume, die zentrale Partie enthält pigmentierte Zellen. Der Nervus vestibularis dünner, Nervus utriculo-ampullaris atrophisch, der Facialis enthält große Blutgefäße.

Wir sind gewohnt, bei beiden Gehörorganen die gleichen Veränderungen zu finden. Es muß nicht immer der Grad der Veränderungen der gleiche sein, aber über große Differenzen gehen sie nicht hinaus. Hier ist es ganz anders. Eine Reihe von Befunden, und zwar kardinale Befunde, die mit Sicherheit darauf hinweisen, daß sie der Summe der Veränderungen angehören die die Ertaubung veranlaßten, sind bilateral vorhanden, wenn auch nicht in vollkommen gleicher Lokalisation. Davon abgesehen finden sich auch rein einseitige Veränderungen, wie z. B. auf dem rechten Ohr der Otoskleroseherd, auf dessen Bedeutung ich weiter unten noch hinweisen werde.

Verfolgt man die Ausdehnung des neugebildeten Knochens, erwägt man ferner die Tatsache, daß das Weichteilinnenohr, vom Untergang

der Sinneszellen abgesehen, gestaltlich nicht gelitten hat, so gelangt man ungezwungen zu der Anschauung, daß die Schädlichkeit, die zur Ertaubung geführt hatte, das perilymphatische Innenohr primär befallen. Nach den Befunden muß man annehmen, daß die Knochenwucherungen in den perilymphatischen Räumen das Ergebnis einer Entzündung darstellen. Während auf der rechten Seite die Entzündung auf das Innenohr beschränkt blieb, erscheint links auch der Attik mitbetroffen. Die Entscheidung, ob wir es in diesem Falle mit einem meningogenen oder mit einem tympanogenen Prozeß zu tun haben, läßt sich nicht genau treffen, jedenfalls besteht die Möglichkeit, daß sowohl der eine als auch der andere Weg gegeben war. Das Gehörorgan der linken Seite zeigt Veränderungen einer ausgeheilten Panotitis, einer Erkrankung, die auch bei anderen postfötalen Entzündungsprozessen beobachtet werden kann, so daß die Annahme, daß es sich um eine meningogene postfötale Labyrinthitis als Ursache für die Ertaubung gehandelt hat, am meisten wahrscheinlich erscheint. Wir wissen auch, daß in manchen Fällen eine Meningitis zur Panotitis geführt hat, wobei die Mittelohreiterung leicht ohne Perforation des Trommelfells einherging, oder mit völligem Wiederverschluß desselben verlief.

Alexander hat längst darauf hingewiesen, daß neugebildete Knochen im Innenohr später nicht selten proliferieren, so daß Teile befallen werden können, die von den ursprünglichen Veränderungen nicht betroffen waren.

Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die Entzündungsvorgänge ursprünglich auf beiden Seiten in gleichen Graden vorhanden waren. Sie haben rechts zu einer Verödung der Skalen im basalen Teil der Schnecke, links zur Bildung eines Balkenwerkes in der Schnecke, eines cochleovestibulären Septums, und zu einer völligen Verödung der Bogengänge geführt. Der Untergang der Sinnesepithelien ist sekundärer Natur, was auch daraus zu erkennen ist, daß die Nervenendstellen im Labyrinth gestaltlich normal erscheinen. Wenn auch die resistenteren Haarfortsätze vorhanden sind, so ist doch der Zelleib zugrunde gegangen. Die Schneckenveränderungen, sowohl was die Kanalform des Ductus cochlearis, als auch die Veränderungen höheren Grades am Corti-Organ anlangt, erscheinen in Anbetracht der exzessiven Knochenwucherungen durchaus nicht überraschend. Wir finden im basalen Teil der Schnecke das Sinnesorgan entweder nur in Resten vorhanden, stark verlagert, oder sogar gänzlich fehlend. Es lassen sich abnorme Bindegewebsbildungen, Faltungen, Kapselungen, sekundäre Ausscheidungen usw. erkennen, Veränderungen, wie wir sie bei anderen Fällen von postfötaler Taubheit beobachten. Auf die perilymphatische Ätiologie weist auch der Befund des Ductus endolymphat. hin, der normal erhalten erscheint, ebenso wie der Aquäduct. vestibuli, der gegen den Vorhof durch ein normales

Septum abgeschlossen ist. Dagegen ist der Aquäductus cochl. durch Knochenauflagerungen verdickt und von Bindegewebe erfüllt.

Den Befund der Otosklerose rechts möchte ich mit den Vorgängen, die zur Ertaubung führten, nicht in Zusammenhang bringen. Mit *Alexander* glaube ich, daß es sich hier um eine in ihren Grundzügen kongenital angelegte Bildung handelt, und zwar scheint das Primäre in den Gefäßen, in der abnormen Vascularisation gelegen zu sein. In diesem Zusammenhang erscheint es nicht uninteressant, daß auch in den übrigen Partien des Felsenbeines allenthalben große, lange Blutgefäße, stellenweise auch von der Dura kommend, sich vorfinden.

Die kongenitale Anomalie kann man auch bei dem Versuche einer ätiologischen Aufklärung im Sinne einer Minderwertigkeit des Gehörorgans Schädlichkeiten gegenüber verwerten. Ich verweise diesbezüglich auf meinen Fall von Otosklerose, der eine ganze Reihe klinischer degenerativer Symptome und anatomischer Anomalien hatte.

29. Herr **Blau**-Görlitz: **Versuche zur Behandlung der Schwerhörigkeit mit lokal den Blutdruck regelnden Mitteln.**

Die Funktion jedes körperlichen Organes hängt ab neben seiner Unversehrtheit von seinem jeweiligen Ernährungszustande, natürlich auch von dem Allgemeinzustande. Dieser wird mitbedingt durch die Zusammensetzung, die relative Menge und die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Wir wissen: alle Schwerhörigen, gleichviel aus welcher Ursache ihr Leiden stammt, geben an, während feuchter oder schwüler Luft schlechter zu hören, bei schlechtem Allgemeinbefinden, besonders bei Verdauungsstörungen und ähnlichem, ebenfalls.

Der Blutdruck wird, wie nachgewiesen, von den gleichen Ursachen beeinflußt und wird in einem so feinen Organ wie das Gehörorgan ebenso wie im Auge eher sich bemerkbar machen können als in weniger fein zusammengesetzten und weniger leicht beeinflußbaren Organen.

Diese feinen Unterschiede objektiv am Blutdruck des Organs oder seiner nächsten Nähe zu messen ist zum Teil möglich, jedoch ebenso sehr schwierig; müßte freilich nachgeholt werden, soweit dies durchführbar.

Der Blutdruck kann an den großen Körperarterien gemessen, wie dies gewöhnlich geschieht, regelrecht erscheinen oder wenigstens nur ganz gering verändert, und doch kann in irgendeinem begrenzten Körperteil der Druck wesentlich verändert sein.

Endlich wissen wir, daß die Nervenelemente besonders leicht auf fast alle Alterationen sich äußern.

Es ist ferner selbstverständlich, wenn ich in einem Teilgebiet den Blutumlauf steigere, sowohl die Zusammensetzung des Blutes eine relativ andere ist und ebenso auch die Menge, welche dieses Teilgebiet in der Zeiteinheit durchströmt.

Wir pflegen zu unterscheiden zwischen einer aktiven und passiven Hyperämie. Das am ehesten dabei in die Augen springende ist der Unterschied des Gehaltes an Sauerstoff und Kohlensäure im Blute bei beiden Arten der Blutüberfüllung. — Die aktive Hyperämie ist eine arterielle, die passive eine venöse oder wie wir sagen eine Stauung.

Bei der arteriellen Hyperämie findet eine Erweiterung der Gefäße statt, umgekehrt kann diese Ursache aktiver Hyperämie sein. Trotzdem ist infolge der Verminderung der Reibungswiderstände und nach dem Gesetze *Poiseuilles* (die Strömungsgeschwindigkeit innerhalb capillarer Röhren ist proportional dem Quadrate des Durchmesser) die Strömungsgeschwindigkeit in aktiv kongestionierten Körperteilen — es handelt sich fast immer in erster Reihe um die stärkere Füllung der Capillaren — eine schnellere. Auf die jeder Beschleunigung des Blutumlaufes folgende Verlangsamung komme ich später kurz zurück.

Es folgt daraus ohne weiteres: in aktiv hyperämischen Teilen des Körpers muß der Sauerstoffgehalt des Blutes ein größerer sein, der Kohlensäuregehalt ein geringerer, die nutritive wie auch die funktionelle Zelltätigkeit stärker sein. Aus der Beobachtung der chronischen Mittelohreiterung ist es allseits bekannt; die Hörfähigkeit ist meist während der Absonderung besser als während der Zeit, in welcher das Ohr trocken ist. Jede Narbe ist, wenn sie gut durchblutet, gut durchfeuchtet ist, schmiegsamer, elastischer.

Daraus dürfte der Schluß gerechtfertigt sein, daß z. B. im Mittelohr, wenn der Turgor seiner Gewebe ein stärkerer ist, der Blutgehalt, die Durchtränkung eine gute, die Teile der Pauke elastischer, mithin für Schallwellen auch leichter beweglich sein werden, wie in entgegengesetztem Zustande.

Es lag somit nahe, bei Vorgängen narbiger oder narbenähnlicher Art im Mittelohr durch Änderung oder Regelung des capillären Blutdruckes im Ohr oder seiner nächsten Nähe die Beeinflussung der Hörfähigkeit zu versuchen, wie es überhaupt interessant erschien, bei Ohrenkranken den Blutdruck zu messen, was von mehreren Seiten geschehen ist, und die Wirkung des veränderten Blutdruckes auf das Ohr zu studieren. In den kurzen Minuten kann ich darauf nicht näher eingehen, erwähne nur, daß ich darüber ergänzende Mitteilung machen werde.

Ich hatte bereits lange den Einfluß der Verdauung, besonders der Stuhlverstopfung, der Sympathicusstörungen näher beachtet, besonders auch bei der Otosklerose.

Noch eine Bemerkung allgemeiner Natur: Als collaterale Hyperämie bezeichnen wir, um mich des Wortlautes von *Schmaus* zu bedienen, „jene Formen, welche in der Umgebung anämisch gewordener Bezirke auftreten". Wahrscheinlich sind hier — so meint *Schmaus* auch vasomotorische, vielleicht reflektorische Vorgänge mit im „Spiel" — dafür spräche auch z. B. das Zuströmen des Blutes in jene Organe, welche eine vermehrte Arbeitsleistung zu vollbringen haben, z. B. nach Entfernung einer Niere in die andere.

Aus alledem erschien es mir denkbar, daß eine evtl. mögliche lokale Regelung des Blutumlaufes innerhalb des Gehörorganes irgendeine Wirkung ausüben müßte, welche für die Behandlung nutzbar gemacht werden könnte.

Diesen eben allgemein kurz angegebenen Gedankengang hatte ich lange, versuchte alles Mögliche. Da fand ich durch Zufall Gelegenheit von einem zu ähnlichem Zwecke dargestellten Mittel zu hören des Herrn Kollegen *Schwerdtfeger* in Mainz, hörte auch von Kranken, welche damit behandelt waren, eine Besserung ihres Zustandes erwähnen. — Herr Kollege *Schwerdtfeger* hatte die große Freundlichkeit, mir Material zur Verfügung zu stellen des Mittels, Panitrin mit Namen, hergestellt von der Firma Boehringer[1]) nach seinen Angaben. Seit Ende November vorigen Jahres habe ich nun damit Versuche angestellt. — Ich danke Herrn *Schwerdtfeger* auch an dieser Stelle herzlich für seine Freundlichkeit.

Das Mittel — seine genaue Zusammensetzung wird Herr Kollege *Schwerdtfeger* in kurzem veröffentlichen, so daß ich ihm nicht gut vorgreifen möchte — gehört irgendwie zur Gruppe der Nitrite. Es ist ein Papaverinnitrit. Von diesen den Nitriten wissen wir, daß übereinstimmend von den Pharmakologen angegeben wird eine Wirkung, als gefäßerweiternd für die obere Körperhälfte vom Kopf absteigend zur Brust. War es nun möglich, mit diesem Mittel in einem begrenzten Bezirke — im Gehörorgane — eine länger dauernde Wirkung im Sinne eines besseren Blutumlaufes zu erzielen — denn es ist klar: bei allen chronischen Adhäsivprozessen, Narben und ähnlichem ist der Blutumlauf innerhalb des Mittelohres verschlechtert —, dann war die Möglichkeit gegeben, vielleicht eine Besserung der Hörfähigkeit bei diesen Zuständen zu erzielen.

Ich habe demgemäß mit diesem Mittel — Panitrin — behandelt: zuerst Fälle von chronischem Adhäsivprozeß, dann Otosklerosen, Nervenschwerhörigkeit verschiedener Art, im ganzen bisher 68 Fälle. Völlig unbeeinflußt blieben von diesen 4 Fälle, eine Otosklerose, eine Presbyacusis, zwei Nervenschwerhörigkeiten Jugendlicher, sechs unterbrachen die Behandlung vorzeitig. Verwertbar bleiben also 62 Fälle.

[1]) *Boehringer Sohn*, Nieder-Ingelheim a. Rh.

Es ist ganz gewiß außerordentlich schwer, ein sicheres Moment für die Wirkung eines Arzneimittels anzugeben, vor allem zu sagen, ob das Arzneimittel direkt derartige Wirkungen ausübt oder welche durch seine Einverleibung sonst hervorgerufenen Zustände evtl. erkennbare Wirkungen auslösen, welche wir als Folgen der Einverleibung des Mittels ansehen. Ich erinnere ferner an die Veröffentlichungen aus der *Voß*-schen Klinik über das Strychnin.

Das Panitrin wird mittelst subperiostaler Injektionen hinter dem Ohr einverleibt, und zwar in etwa 3tägigen Pausen auf jeder Seite, dann nach 8tägiger Pause wiederum beginnend etwa 3–4 mal auf jeder Seite. In Fällen, wo ein Erfolg irgendwelcher Art dabei nicht auftrat, wurde den Anweisungen folgend nach 4–6wöchiger Pause das ganze noch einmal wiederholt. — Vorher wird etwas $^1/_2$proz. Novocain ohne jeden Suprareninzusatz eingespritzt.

Zuerst: irgendeine Störung oder überhaupt eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens oder wesentliche örtliche Reaktionen habe ich nie wahrgenommen, obschon ich doch mindestens 350 Injektionen vorgenommen habe. Mitunter tritt eine leichte Schwellung an der Injektionsstelle auf, die auf einen, wie vorgeschrieben, warmen Umschlag mit essigsaurer Tonerde in wenigen Stunden schwand.

Hier der Bericht: 13 Fälle von chronischem Adhäsivprozeß. Sämtlich Fälle, welche mit Ausnahme eines einzigen, welcher wenige Male mit der Drucksonde behandelt wurde — gleichzeitig auf seinen Wunsch —, bei dem aber auch gleich nach der Anwendung der Drucksonde keinerlei Hörverbesserung sich zeigte, *keiner anderen* Behandlung zu gleicher Zeit oder hinterher unterzogen wurden, zeigten eine sehr wesentliche Hörverbesserung, welche auch nach Monaten nachgeprüft — wenige nach mindestens 4 Wochen — sich gleichblieb, ja zum Teil sich noch besserte.

Die Besserung war so:

1. Von 10 cm Flüstersprache auf 7 m.
2. Von Flüstersprache am Ohr auf 4 m.
3. Flüstersprache 25 cm auf 10 m.
4. Von $^1/_2$ m auf 1–1$^1/_2$ m (hier war Umgangssprache von 3 m auf 6–8 m gebessert).
5. Von 3 m auf 11 m links, von 1 m auf 3 m rechts.
6. Von 0 m auf 1 m Umgangssprache zugleich von $^1/_2$ m auf 4–5 m.
7. Von am Ohr auf $^1/_2$ m, Umgangssprache von 2 bzw. 3 m auf 5 m.
8. Von vereinzelt am Ohr auf $^1/_2$ m, Umgangssprache von $^1/_2$ m auf 4 m.
9. Von Flüstersprache links vereinzelt am Ohr auf 25 cm, von rechts 10 cm auf 4 m, für Zischlaute, 1 m Umgangssprache zugleich von 3 bzw. 5 m auf 8 bzw. 12 m. — (Dieser Fall war auch mit Drucksonde einige Male behandelt.) Er zeigte auch einer geringe Einengung der oberen Tongrenze.

10. Von Flüstersprache $^3/_4$—1 m bzw. 2 m auf 2—3 m. Umgangssprache von 3 auf 8 m.

11. Von Flüstersprache 25 cm auf rechts 2—3 m, links von 25 cm auf 5 m.

12. Von rechts vereinzelt am Ohr auf $1^1/_2$—2 m, links von 1 m auf 2 m. (Dieser Fall lange vergeblich ohne den geringsten Einfluß mit Katheterismus, Drucksonde, Hammervorziehung nach *Ruttin* behandelt worden).

13. Von 0 m auf 1 m Umgangssprache von 2 m auf 12 m.

Bis auf die letzten beiden, erst Wochen alte Fälle sind alle nach Monaten nachgeprüft und so geblieben bzw. noch weiter gebessert. Um die Möglichkeit des Einflusses der besseren Durchblutung zu prüfen, wurden auch behandelt:

18 Fälle von Otosklerose — nur solche, bei denen nach Trommelfall- und Stimmgabelbefund eine Stapesankylose nach unseren bisher gebräuchlichen Anschauungen angenommen werden mußte. Eine Reihe Fälle war mir durch Jahre in ihrem Verlauf genau bekannt. — Diese Fälle sind ganz besonders monatelang hinterher beobachtet und geprüft.

Ohne auf Einzelresultate — der Zeit wegen — einzugehen, berichte ich, daß 1 Fall nicht die geringste Änderung darbot. Die anderen zeigten — alle — Besserungen. Hier ist es mir nun einerseits auffallend, andererseits aber doch sehr erklärlich, daß die Besserungen für Konversationssprache ganz auffallend andere, stärkere waren wie für Flüstersprache, obschon selbstredend alle Fälle vorher das bekannte Verhältnis der Umgangssprache zur Flüstersprache zeigten, nämlich die geringe Spannung zwischen beiden.

Die Besserungen waren: in einem besonders bemerkenswerten Falle einer Dame — nach 3 Monaten nachgeprüft —, welche im Anschluß an Gravidität seit Jahren zunehmend schwerhörig war, Flüstersprache von rechts am Ohr auf 1 m, von Flüstersprache links 10 cm auf 5—6 m Flüstersprache. Bei einem Pastor — nach 4 Monaten nachgeprüft — von rechts Flüstersprache $^3/_4$ m auf 8 m, von links $^1/_2$ m auf 8 m, nur für Zischlaute war die Änderung auf 4 m beiderseits. Dieser Kranke hatte zwei Kuren durchgemacht, also je vier Injektionen auf jeder Seite erhalten, ist 4 Monate beobachtet und unverändert so geblieben.

Bei einer Frau von rechts am Ohr auf 1 m, links von 10 cm auf 5 m. Flüstersprache.

Bei einer Dame — durch Jahre vorher beobachtet — von Flüstersprache beiderseits von 0 m auf 7 bzw. 8 m Flüstersprache.

Bei einem Herrn von 60 Jahren mit jahrelang beobachteter Otosklerose Flüstersprache beiderseits von 0 m unverändert, Umgangssprache von 10 cm bzw. 1 m auf 5—6 m.

Bei einem 67 Jahre alten Herrn, den ich seit Jahren beobachte, Flüstersprache links von dicht am Ohr auf 25 cm, rechts von 0 gar nicht beeinflußt, wurde Umgangssprache von 25 cm auf 1 m bzw. von 1 m auf 10 m gebessert.

In allen anderen Fällen war der Erfolg ähnlich, wenn auch nicht immer so groß wie in den geschilderten Fällen, doch immerhin beträchtlich, bis auf ganz einzelne Fälle, wo nur Besserungen von $^1/_2$ m Umgangssprache auf 2—3 m auf einem Ohr bzw. bis auf $^1/_2$ m auf dem anderen Ohre beobachtet wurde. — Zwei ganz außerordentlich auffallend gebesserte Fälle sind erst 2 Wochen nach der Behandlung.

Ganz ähnliche Resultate waren zu beobachten bei 9 Fällen von Nervenschwerhörigkeit verschiedenster Ursache, unter denen sich fünf von gewerblicher Schwerhörigkeit befanden. Ich will nicht näher darauf eingehen, verweise auf meine genauen Ausführungen an anderer Stelle, die schnell folgen werden. Desgleichen wurden fünf Kranke mit Presbyacusis mit ähnlichem Erfolge behandelt. Hier kommt es heute ja nur darauf an, kurz auf diese Dinge hinzuweisen, eine Erklärung zu versuchen und *vor allem* zu bitten, die Sache genau nachzuprüfen, denn dieser zunächst rein praktisch zu bewertende Erfolg verdient doch unbedingt weiter geprüft zu werden. Kollege *Schwerdtfeger* könnte gewiß auf unser aller Dank rechnen.

Wie kann der Einfluß dieses Mittels erklärt werden? — Dabei ist zu scheiden zwischen dem Einfluß überhaupt und der Dauer. Diese wurde nun sicher durch Monate als weiter bestehend beobachtet.

Das Panitrin ist ein Papaverinnitrin in bestimmter Lösung — ein *einheitliches* Präparat, *keine* Zusammensetzung verschiedener —, durch welche das Mittel salpetrige Säure enthält. Das Papaverin allein wirkt nach *Pal* entspannend auf die gesamte glatte Muskulatur, und zwar früher als seine zentralen Lähmungserscheinungen einsetzen. Dies ist sehr wichtig. Die Nitrite lähmen die Vasokonstriktoren, wirken also gefäßerweiternd, besonders auch die salpetrige Säure. Die Nitrite haben nur eine kurz dauernde Wirkung zentraler Art in kleinen Dosen, in größeren wirken sie durch direkte Erschlaffung der Gefäßwände (die Ausflußgeschwindigkeit in künstlich durchbluteten Organen nimmt nach *Tappeiner* zu).

Die Erschlaffung der Gefäßwände führt zur Zirkulationsbeschleunigung, also zu einer stärkeren Durchblutung. Im feinen Gefäßsystem des mittleren und inneren Ohres hat das besondere Bedeutung, die Kollateralen können hier viel schwieriger und langsamer ausgebildet werden. Das hat ja auch *Wittmaack* betont. Den Reizwirkungen folgen meist Erschlaffungen, demgemäß wohl der durch sie hervorgerufenen aktiven Hyperämie auch eine passive, was so viel bedeutet wie eine Verlangsamung des Blutstromes. An eine solche können wir natürlich

bei unserem Mittel nicht denken; sie würde ja das Gegenteil dessen bewirken, was wir wollen. Die Wirkung des Panitrins tritt *nun sicher ganz allmählich* ein, erst nach einer Reihe von Injektionen und sich *dauernd steigernd*. Ferner habe ich beobachtet, daß nach etwa zwei Einspritzungen der Stichkanal, bei den weiteren fast jedesmal einige Minuten hindurch leicht blutet. Es muß also angenommen werden — und bedarf der experimentellen Prüfung —, daß das Panitrin tatsächlich eine *zumindest monatelange* Wirkung im Sinne aktiver Hyperämie ausübt, ohne eine Erschlaffung im Gefolge zu haben. Dies ist wohl am ehesten zu verstehen, wenn man an die Ausbildung des Kollateralkreislaufes im Gefäßsystem des Ohres denkt durch den lang dauernden und allmählich sich steigernden Reiz.

Ich halte es daher für sehr wahrscheinlich, daß zumindest ein Teil der Wirkung in der Ausbildung von Kollateralen beruht, vielleicht auch unterstützt durch lokale Reizwirkung an der Einspritzungsstelle und ihrer Umgebung durch eine leichte Entzündung des subcutanen und Periostgewebes. Dies muß m. E. ein Teil der Wirkung sein. Experimentelle Versuche habe ich angefangen. Sie sind jedoch noch nicht so weit gediehen, Auskunft zu geben. Dies wird bestimmt in kurzem nachgeholt. — Für die letztere Annahme scheint auch zu sprechen das Bestehenbleiben einer dichteren Gewebsschicht an den Injektionsstellen.

Die Wirkung beim chronischen Adhäsivprozeß liegt dann wohl an sich einfach in der Tatsache der stärkeren Durchblutung und dem dadurch vermehrten Turgor der Gewebe.

Man könnte sich nun sehr wohl denken, daß überhaupt dieser vermehrte Gewebsturgor rein mechanisch auf die Schallzuleitung günstig einwirke, unabhängig von der Natur der Schwerhörigkeit. Wir wissen ja auch vom Gebrauch der elektrischen Hörapparate, daß Schallverstärkungen das Gehör vielfach verbessern. Eine bessere Schallzuleitung durch diese Panitrinwirkung könnte zum Teil in ähnlichem Sinne gedeutet werden: bessere Schwingungs- und Leitungsverhältnisse, dadurch gewissermaßen eine Schallverstärkung. Das würde auch klären die Tatsache der leichteren Beeinflussung der Umgangssprache namentlich bei Stapesankylose! — Die Wirkung auf so verschiedenartige Dinge wie sie ein chronischer Adhäsivprozeß, eine Otosklerose, eine Neuritis usw. darstellen, könnte so verständlicher werden. — Es wäre auch zu berücksichtigen die bessere Funktion in Organteilen, deren Funktion wohl geschwächt, aber doch ganz erhalten war, als Folge der besseren Ernährung und Assimilationsarbeit, hervorgerufen durch die regelrechtere Durchblutung.

Eine direkte Beeinflussung des Octavus anzunehmen, als Folge besserer zentral bedingter Zirkulation, kann wohl kaum in Frage kommen.



Doch darf nicht vergessen werden: gewisse Mittel, wie Coffein, haben die Wirkung, die Auffassung sinnlicher Eindrücke und deren Verarbeitung zu Vorstellungen zu erleichtern. Das Coffein steht bekanntlich der Harnsäure nahe und ein *Harnstoff* ist *auch* im *Panitrin* enthalten.

Abgesehen von dieser Möglichkeit liegt die Frage für die Beurteilung der Wirkung auf die Otosklerose etwas schwieriger. Zuerst: Besserungen, ab und zu erheblichere, für Flüstersprache traten nur ein bei Fällen, welche die Hörfähigkeit für Flüstersprache noch nicht ganz verloren hatten. Sonst blieb es bei einer Beeinflussung der Umgangssprache, manchmal in geringem Grade, mehrmals aber in einer ganz frappanten Weise. Es wird nun zweifellos durch das Panitrin die *Gesamtzirkulation* im *Schädel* verbessert, reguliert.

Und gleichviel, ob die *Wittmaack*sche Theorie zu Recht besteht oder nicht, es könnte dadurch doch sehr wohl die Stauung, sagen wir z. B. im Sinus cavernosus, gebessert werden, damit der Ablauf der Prozesse der Schneckenkapsel geändert werden. Eine Erweiterung des Venennetzes ist erst nach Erweichung und Auflösung der Knochensubstanz möglich — meint *Wittmaack* —, „die letztere muß erst durch die Stauung herbeigeführt werden". — Wenn nun der oben angedeutete Weg nicht genügt oder nicht als zu recht bestehend angenommen werden kann, dann muß immer wieder berücksichtigt werden, daß die Panitrinwirkung die einer aktiven Hyperämie ist, nicht die einer Stauung. Die Erweiterung der Gefäßwände durch Erschlaffung der Wand wirkt dem Druck entgegen. Um ganz kleine Verhältnisse handelt es sich ja sowieso. Die aktive Hyperämie liefert außerdem nicht Kohlensäure, sondern im Gegenteil führt solche schneller und reichlicher ab. So glaube ich, daß die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes leichter, ungefährlicher vor sich geht. Auch die bessere Ernährung wird dem Spongiosierungsprozeß an sich entgegen sein. Ferner sah ich bisher in keinem Falle die leiseste Verschlechterung auftreten. Es würde die praktische Entscheidung nötig werden durch Behandlung aller verschiedenen, klinisch nachweisbaren Stadien der Otosklerose, um diese Fragen besser zu klären. Auch dies war für mich ein wichtiger Grund, die Sache heute vorzutragen, um recht ausgiebige Nachprüfungen zu veranstalten, da ich mir natürlich klar bin, daß die Zahl meiner Fälle viel zu klein ist, um ein Urteil abgeben zu dürfen. Die frappanten Wirkungen jedoch, welche ich durch Monate nachprüfen konnte, ihre große praktische wie theoretische Wichtigkeit forderten von mir, schon heute zu Versuchen anderer dringend aufzufordern. Ich weiß auch, daß an anderen Stellen Versuche gemacht sind, die vielleicht viel ausgiebiger gewesen sind, als die meinen. Meine berichteten Resultate aber darf ich ruhig feststellen als sichere, — für wie lange, muß die Zeit lehren.

Ich rate, bei Versuchen mit dem chronischen Adhäsivprozeß zu beginnen, ehe andere Fälle ins Bereich gezogen werden. Sagen will ich noch, daß die Beeinflussung der subjektiven Ohrgeräusche bei der Otosklerose nur in einer kleineren Zahl der Fälle eintrat, in etwa 10 bis 15% der Fälle. Es sind aber nicht gerade die mit der besonders guten Beeinflussung der Hörfähigkeit.

Auch bei aller vorsichtigster Bewertung habe ich *sehr* bemerkenswerte Beeinflussungen der Hörfähigkeit gesehen, durch Monate beobachtet, welche unbestreitbar sind, so lange die Beobachtung reicht. Die anangestellten Prüfungen halten den strengsten Anforderungen stand.

Über sehr interessante Vestibulariserscheinungen an andrer Stelle.

Aussprache zu Vortrag Nr. 29.

Herr **Denker**-Halle berichtet über die Ergebnisse der an seiner Klinik angestellten Versuche mit Panitrin; er hat bei den verschiedenen Formen von Schwerhörigkeit durchschnittlich in 73% der Fälle Besserung der Schwerhörigkeit in verschiedenem Grade und in 83% der Fälle eine Besserung oder Beseitigung der subjektiven Geräusche beobachtet. Was die Prüfung der Hörweite für die Sprache betraf, zeigte sich häufig eine wesentlichere Verbesserung für die Umgangssprache als für Flüstersprache. Am stärksten trat die Besserung auf bei Labyrinthschwerhörigkeit, am wenigsten stark bei der kombinierten Labyrinth- und Mittelohrschwerhörigkeit. Das *Panitrin* erscheint demnach ganz besonders geeignet für die Behandlung der *reinen Labyrinth- bzw. Nervenschwerhörigkeit* und ferner bei der *beginnenden Otosklerose.* Erwähnt sei, daß auch in der *Wittmaack*schen Klinik das Panitrin mit Erfolg versucht worden ist.

Herr **Oertel**-Düsseldorf. Unsere Erfahrungen mit Panitrin zeigten nicht so gute Erfolge wie die des Kollegen *Blau.* Die Zahl unserer Fälle war wesentlich geringer (25). Besserung der Hörfähigkeit bei Otosklerose und Interna in ca. 30% Auffallend günstig wurden die subjektiven Ohrgeräusche beeinflußt, in ca. 60%; ein Teil dieser Fälle zeigte die vorerwähnte Gehörsverbesserung.

Herr **Fendel**-Breslau. Auch an der H.-N., O.-Abt. des Allerheiligen-Hospitals Breslau (Dr. *Goerke*) wurden seit Anfang 1921 Versuche mit Panitrin „Ingelheim" gemacht. Ich habe eine große Anzahl reiner Otosklerosefälle damit behandelt. Bei ca. 60% war eine leichte Besserung des Gehörs für Umgangssprache schon nach 3 Injektionen zu konstatieren. Bei 40% war sie auffallend groß. Bei den besten Fällen sogar verzehnfacht. Flüstersprachenhörweite verbesserte sich kaum. Subjektive Ohrgeräusche teilweise. Keine Nebenwirkungen.

Herr **Blau**-Görlitz; Schlußwort. Es wurden stets fortlaufend genaue Stimmgabelprüfungen gemacht. Die Beeinflussung der subjektiven Ohrgeräusche hängt von ihrer Natur ab. Diejenigen bei den Adhäsivprozessen klingen schnell ab und bleiben aus, diejenigen bei der Otosklerose in etwa 15%.



30. Herr **Hegener**-Hamburg: **Die Photographie der oberen Luftwege und des Trommelfelles.**

Die Photographie des Kehlkopfes ist fast so alt wie die Laryngoskopie selbst, da schon 1862 *Czermak* bei der Autoskopie des eigenen Kehlkopfes mit Sonnenlicht von einem Photographen einige Aufnahmen machen ließ. Auch die ersten Versuche, das Trommelfell zu photographieren, sind ziemlich alt. 1873 beschrieb *Stein* einen Apparat für diese Aufnahmen. Obschon nun in den nächsten 30 Jahren von einer ganzen Anzahl von Autoren die verschiedenartigsten Versuche unternommen wurden, das Problem der Larynxphotographie bei künstlichem Lichte und bei nicht sich selbst spiegelnden Personen zu lösen, so wurde ein wirklicher Fortschritt erst 1893 von *Musehold* erreicht, der Bilder von genügender Größe und Schärfe bei Kehlkopfkranken erhielt. Doch blieb es bei diesen vereinzelten klinischen Aufnahmen, da offenbar die Schwierigkeiten nur bei dem Zusammentreffen besonders günstiger Umstände zu lösen waren. *Musehold* wandte sich dann der Strobo-Photographie der schwingenden Stimmlippen zu, um objektives Material für seine bekannte Erklärung des Schwingungs-Mechanismus bei Brust- und Falset-Register zu erhalten. Diese Aufnahmen sind monokular aufgenommen. Nun ist aber bei der hier vorhandenen eigentümlichen Beleuchtung, die schattenlos sein muß, da das Licht in engem Rohr parallel zur Beobachtungsrichtung einfällt, eine plastische Anschauungsform von dem photographischen Gegenstande nicht erreichbar. Es fehlt so sehr jede Tiefenwahrnehmung, daß bei einzelnen der *Musehold*schen Aufnahmen die Stimmlippen sogar über die Taschenlippen hervorzuquellen scheinen. Die subjektive Beobachtung in unserem Gebiete leidet ja unter demselben Übelstande, doch kann sie durch die Bewegung des Objektes und auch des Kopfes des Beobachters ein gewisses plastisches Anschauungsgefühl erreichen, außerdem wird sie durch die Farben unterstützt. Der unbeweglichen monokularen Photographie fehlt dieses Hilfsmoment. Sie ist deshalb der subjektiven Beobachtung weit unterlegen, aber sie ist auch weniger anschaulich, trotz ihrer größeren objektiven Treue, als die Zeichnung, da diese nach dem Ermessen des Darstellers durch Schattierung plastisch gestaltet werden kann. Dazu kommt noch, daß die Tiefenschärfe der photographischen Aufnahmen eine sehr geringe ist, so daß nur wenige Millimeter Tiefe genügend scharf abgebildet werden, weil man, um nicht zu lange belichten zu müssen, mit relativ-lichtstarken Objektiven aufnehmen muß. Daher kommt es wohl auch, daß die bis dahin äußerst mühsame, mit vielen Fehlresultaten kämpfende Photographie keine Anhänger fand, weil das Endergebnis auch bei tadelloser Aufnahme schließlich doch unbefriedigend bleiben mußte.

Es war klar, daß nur die stereoskopische Aufnahme hier Abhilfe schaffen konnte. Sie gibt sofort ein vollständig plastisches, sogar der subjektiven monokularen Beobachtung weit überlegenes Bild, und auch die mangelhafte Tiefenschärfe wird durch sie weitgehend unschädlich gemacht, da mit einem Auge unerkennbare verschwommene Lichter und Schatten sofort klare Bedeutungen bekommen. Nun hatte *Czermak* schon bei seinen ersten Aufnahmen, dadurch, daß er mit einer sogenannten Briefmarkenkamera gleichzeitig drei winzige Bilder erreichte, durch Betrachtung zweier quer-disparater Bilder unter starker Lupenvergrößerung, einen stereoskopischen Effekt erreicht. Diese waren aber in Vergessenheit geraten. Auch war die binokulare Beobachtung des Kehlkopfs unter normalen Verhältnissen niemals versucht worden.

Beim Trommelfell hatte *Eyssel* einmal den *Teullon*schen binokularen Augenspiegel versucht. Auch diese Versuche waren vergessen worden, als ich mich daran gab binokulare Beobachtungs- und Aufnahmemethoden für Kehlkopf und Trommelfell einzuführen. 1909 veröffentlichte ich die optischen Grundlagen für stereoskopisches Sehen und Photographieren auf diesem Gebiete. Sie sind für Kehlkopf, wie Epipharynx und Trommelfell durch dieselben engen Rohrverhältnisse gegeben, ihre Erfüllung beruht im wesentlichen auf künstlich verkleinertem Pupillarabstand der Objektive und dementsprechend verkleinertem Konvergenzwinkel, der durch nachträglich vorgenommene mehr oder weniger starke Vergrößerung der erhaltenen Bilder zu normaler Winkelgröße zurückgebracht wird, wie er bei der üblichen Betrachtungsweite zwischen 25 und 40 cm zustande kommt. Gleichzeitig konnte ich auch das erste Beobachtungsinstrument angeben, welches ortho-stereoskopische Betrachtung des Kehlkopfs und Trommelfells ermöglicht. Ich wandte mich dann der Konstruktion eines stereoskopischen Aufnahmeapparates zu, und zwar zunächst für stroboskopische Aufnahmen zu stimmphysiologischen Zwecken. Diese sollten unter Beseitigung der noch vorhandenen Mängel der *Musehold*schen Aufnahmen objektives Material über den Bewegungsmechanismus der Stimmlippen liefern.

Die Lösung dieser Aufgabe erwies sich als außerordentlich schwierig. Von den Konstruktionen, die meine Vorgänger gemacht hatten, konnte fast nichts benutzt werden. Die Fachoptiker konnten mir keine Ratschläge geben; so habe ich denn im Laufe der Jahre eine Reihe Apparate selbst bauen müssen, bis das gesteckte Ziel erreicht war.

Das Wichtigste war zunächst die Erreichung einer sehr hellen Beleuchtung. Es gelang, das Licht einer kleinen Bogenlampe so auf einen winzigen Spiegel zwischen beiden Objektiven zu konzentrieren, daß stets das Gesichtsfeld des Objektives gleichmäßig und genügend hell zu Momentaufnahmen von $^1/_{50}$ Sek. und weniger beleuchtet ist. Der Aufnahmeapparat selbst wurde als sogenannte Spiegel-Reflex-Camera

ausgebildet, aber mit zwei Beobachtungsspiegeln versehen, so daß man, bequem hinter dem Apparat sitzend, die scharfe Einstellung wahrnehmen konnte, der dann unmittelbar die Aufnahme folgte. Während zunächst noch durch Veränderung des Cameraauszuges eingestellt wurde, ging ich sehr bald dazu über, wie das *Musehold* schon empfohlen hat, den Auszug unveränderlich zu machen, und nach vorher rechnerisch festgelegten Verhältnissen zwischen Vergrößerung, Objektiv-Brennweite und Objektivabstand ortho-stereoskopische und ausmeßbare Photographien zu erhalten. Es mußte nun die scharfe Einstellung durch Verschieben der ganzen Camera vorgenommen werden. Ich werde nachher Bilder dieser Apparate projizieren, von denen der letzte nach meinen Zeichnungen 1914 durch das Zeiß-Werk gebaut wurde. Die Beleuchtungseinrichtung wie die gesamte Anordnung bewährte sich von Anfang an so, daß ich sogleich eine Anzahl von strobo-stereoskopischen Aufnahmen der schwingenden Stimmlippen erreichen konnte, und zwar nicht nur in den ruhenden Endphasen, sondern auch in den außerordentlich schwierigen bewegten Mittellagen, ein Fortschritt, der hauptsächlich der stark abgekürzten Belichtungszeit zuzuschreiben war, welche weniger als $^{1}/_{100}$ von der meines Vorgängers betrug.

Diese stark abgekürzte Belichtungszeit ermöglichte auch den Wunsch meines damaligen Mitarbeiters Herrn Prof. *Panconcelli-Calzia* zu erfüllen, und kinematographische Aufnahmen der bewegten Stimmlippen, besonders auch der schwingenden Stimmlippen beim Singen, die stroboskopisch verlangsamt wurden, vorzunehmen. Diese kinematographischen und strobo-stereoskopischen Aufnahmen des Kehlkopfes wurden beim ersten Kongress für experimentelle Phonetik 1914 in Hamburg demonstriert (Projektion).

Ich konnte dann erst nach dem Kriege die Arbeit wieder aufnehmen und versuchte nun, den letzten von Zeiß gebauten sehr vollkommenen Apparat auch zu klinischen Zwecken zur Aufnahme von pathologischen Veränderungen in den oberen Luftwegen und vom Trommelfell zu benutzen. Die Schwierigkeiten bei diesen Aufnahmen sind aber wesentlich größer als bei den phonetischen Aufnahmen, da man es mit nicht eingeübten, unruhigen und ungeschickten Patienten zu tun hat, deren Kehlkopf oft kaum für einen Bruchteil einer Sekunde ruhig steht. Hier war der große Apparat zu schwerfällig, um genügend schnell verwendbar zu sein, obschon die optischen Vorbedingungen durchaus vorhanden waren. Es wurde deshalb speziell für klinische Aufnahmezwecke von mir ein neuer Apparat gebaut (Projektion). Derselbe ist so eingerichtet, daß man damit in der gewohnten Untersuchungshaltung sowohl die oberen Luftwege wie das Trommelfell in wenigen Sekunden einstellen und in Sekunden-Bruchteilen photographieren kann. Er ist dabei klein, leicht transportabel und leicht verstellbar geworden und seine Handhabung

so einfach, daß der Aufnehmende weder photographische Vorkenntnisse nötig hat noch etwas falsch machen kann, da die Belichtungszeit immer dieselbe bleibt. Erreicht wurde das Resultat dadurch, daß die Beleuchtung mit dem Aufnahmeapparat zu einem Ganzen verbunden wurde, welches sich auf einem Schlitten mit einem pistolenähnlichen Handgriff leicht hin- und herschieben läßt. Das Ganze ist auf einem leicht in der Höhe verstellbarem Stativ befestigt. Der Patient lehnt sich mit Kopf oder Oberlippe lose an eine am Stativ angebrachte Stütze an, welche gleichzeitig den ungefähr richtigen Abstand festlegt; der Trichter oder Spiegel wird wie bei der gewöhnlichen Untersuchung eingeführt, ein Blick durch einen periskopartigen Sucher zeigt an, ob die gewünschte Stellung erreicht ist, ein weiterer durch die beiden Lupen des Spiegel-Stereoskops unter Hin-und Herschieben des Apparates zeigt die gewünschte Scharf-Einstellung, und ein dritter am Abzug beendet die Aufnahme (Projektion).

Die Betrachtung der Bilder, die stets als Diapositive hergestellt werden sollten, erfolgt durch passende Lupen-(nicht Prismen-)Stereoskope, und zwar für Trommelfellbilder zweckmäßig durch das sogenannte Stereodioskop von *Busch*, welches mit etwa 6 cm Brennweite die Trommelfelle in etwa doppelt natürlicher Größe erscheinen läßt. Die Larynxbilder erscheinen hiermit etwas groß und ungewohnt nah, sie werden besser mit etwa 15 cm Brennweite betrachtet.

Die Grenzen der stereo-photographischen Aufnahmen finden sich beim Kehlkopf im wesentlichen durch die stark aufbäumende Zunge gezogen, beim Trommelfell durch die allzu große Enge des äußeren Gehörgangs; doch erhält man auch bei mittelweiten Trichtern noch gute Übersichtsbilder. Für den Nasenrachenraum sind schon größere Spiegel erforderlich, während für die Nase keine erhebliche Beschränkung besteht.

Ich glaube mit diesem Apparate ein zweckmäßiges Hilfsmittel gefunden zu haben, um nicht nur brauchbares Anschauungsmaterial für den Unterricht zu finden, nur selten vorkommende Befunde dauernd festzuhalten, sondern auch um Veränderungen vor und nach therapeutischen Eingriffen festzuhalten und für Begutachtung Befunde einwandfrei und auch für andere demonstrierbar festzulegen. Auch Operationsbefunde lassen sich mit Leichtigkeit aufnehmen. Der Apparat ist natürlich auch für farbige Aufnahmen eingerichtet, die sich etwa in 1 Sek. vornehmen lassen. Leider ist es uns unmöglich bei den jetzigen Preisen mit Farbenplatten zu arbeiten. Das Zeißwerk wird seine fabrikmäßige Herstellung übernehmen, der Photograph des allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg auf Wunsch Abzüge von meinen Aufnahmen herstellen.

31. Herr **Struycken**-Breda: **Die Photographie des Larynx.**

Mit Hilfe des von mir angegebenen direkten Laryngoskopes (Beiträge *Passow* und *Schäfer* 1917) fällt es nicht schwer, eine photographische Aufnahme des Larynxinneren zu erhalten; nur soll dabei die Öffnung bei den Schneidezähnen wenigstens 5 mm betragen.

Am Zungenspatel wird die einfache Rollcamera befestigt, wobei die Linse (+ 15 D.) gerade fällt oberhalb die Rinne des Zungenlöffels. Die Beleuchtung findet statt mittels einem *Osramzwerglämpchen von 3,5 Volt*, welches *in der Aushöhlung der Gaumenplatte* untergebracht worden ist. Die Camera hat feste Einstellung; der Spatel wird bis auf eine Entfernung von 1,5—2 cm von den Stimmbändern eingeführt, wodurch ein Bild auf ungefähr halber Größe erhalten wird. Auch soll der Linsenteil der Camera *voraus auf 60° erwärmt* werden.

Nachdem auf bekannte Weise die Glottis eingestellt worden ist, wird das Lämpchen ausgeschaltet, das Zimmer mäßig verdunkelt und die Camera vorgeklappt. Jetzt wird momentan das Lämpchen wieder eingeschaltet, doch hat unterdessen die Hilfe so viel Widerstand ausgeschaltet, daß das Lämpchen vom elektrischen Strom *überlastet* wird, doch noch eine *Lebensdauer von einigen Minuten* übrig hat. Es werden dann genügend chemische Strahlen ausgeschickt, um Momentaufnahmen möglich zu machen. Eine kleine Rollbewegung stellt uns instand, gleich nachher drei bis vier Aufnahmen zu machen.

Stereoskopische Aufnahmen sind leider nur möglich, wenn das Laryngoskop viel weiter geöffnet wird, was aber nur in einem Teil der Fälle möglich sein wird.

Auch mittels des gewöhnlichen Kehlkopfspiegels scheint es mir möglich, photographische Aufnahmen zu machen, ohne dabei sehr verwickelte Einrichtungen nötig zu haben; nur sollen dann die Osramlämpchen noch kleinere Abmessungen haben.

---

32. Herr **Struycken**-Breda: **Das Thermophon.**

Bekannt ist, daß man Röhren mittelst kleiner Gasflämmchen zum Hervorbringen eines anhaltenden Tones anregen kann (die chemische Harmonika). Genaues Studium der dabei auftretenden Verhältnisse und Druckänderungen sind bis jetzt aber noch nicht gemacht worden. Bei meinen diesbezüglichen Versuchen stellte sich heraus, daß nicht nur Röhren, sondern auch *Resonatoren mit nur einer oberen Öffnung* zum Klingen gebracht werden können. Die auf diese Weise hervorgerufenen Töne sind reiner wie diejenigen, welche mit Röhren erhalten

werden. Man benutzt dazu Brenner von besonderer Bauart, welche am Boden des Resonators angebracht werden. In der Mitte der oberen Deckplatte des Resonators ist eine kreisrunde Öffnung von 25 mm Durchschnitt, worauf ein kurzes Rohr von 2 cm Höhe angebracht worden ist. Frei in diesem Rohr aufgehängt ist ein zweiter engerer und längerer Tubus, der Schornstein, wodurch ein ringförmiger freier Raum entsteht.

Der Gasbrenner besteht aus *vier bis sechs* kleinen dünnwandigen Flammenröhrchen von 2,5 cm Länge, welche *korbförmig* einander zugebogen worden sind. Sowohl Lumenweite der Flammenröhrchen, Anzahl derselben, Gasdruck, Verbrennungswärme des Gases sollen dem Inhalt des Resonators angepaßt sein. Nebenstehende graphische Darstellung gibt die wechselseitigen Verhältnisse für Resonatoren von 180 bis 5000 ccm Inhalt.

Ist alles richtig eingestellt, dann fängt der Resonator unmittelbar nach dem Anzünden der Flämmchen an zu klingen, und leicht ist es dann, die Tonhöhe durch Verschieben des Bodens (wie beim Tonvariator nach *Stern*) tiefer oder höher zu machen, während die Tonstärke mittels des Gashahns zu regeln ist. Die äußersten Grenzen, welche ich bis jetzt erreichen konnte, waren *70—500 Schwingungen pro Sek.*

Von besonderem Interesse sind nicht nur die Druckverhältnisse in dem Gaszuführungsrohr (der Gasresonator), sondern auch diejenigen im Innern des Thermophons. Den höchsten Gasdruck (60 Dyne) und die engsten Flammenröhrchen ($6 \times 0{,}45$ mm $= 1$ qmm) findet man bei den höchsten Tönen, während bei den niederen Tönen viel kleinere Werte des Gasdruckes nicht überschritten werden können und auch weitere Flammenröhrchen benutzt werden. Der Gasdruck nimmt, sobald die Flämmchen angezündet werden, etwas zu dadurch, daß durch die Ausdehnung des austretenden erwärmten Gases die Reibung an der Wand erhöht wird. Fängt der Resonator zu klingen an, dann bemerken wir eine weitere Erhöhung des Druckes um einige Zehntel bis 2 Dynen, was dadurch verursacht wird, daß das brennende Gas bei den periodischen Schwingungen tiefer in die Flammenröhrchen eintritt und auf größere Strecke erwärmt.

Im Inneren des Resonators wird mit Ausnahme des Raumes über dem Brenner ein *negativer* Druck ($^1/_2$—$^3/_4$ Dyne) gefunden. Im *Schornstein und über dem Brenner* hat der *positive* Druck einen Wert von *maximal einer Dyne*. Beim Klingen nimmt der negative Druck um einige Zehntel einer Dyne ab.

Bemerkenswert ist auch noch die Größe und Richtung der Schwingung an verschiedenen Stellen des Innenraums. Die *größte Amplitude* finden wir *im ringförmigen Raum* um den Schornstein herum, und zwar



in vertikaler Richtung. An der äußeren Mündung breitet sich die Schwingung gleich fächerförmig nach oben und unten aus. Die *Flämmchen* des Brenners selbst schwingen alle *synchron* in einer Richtung nach der mittleren Vertikalen und nach oben. Die weiteren Schwingungsrichtungen werden am besten an einer Figur abgelesen. Die Bestimmung der Richtung kann stattfinden sei es mit kleinen Gasflämmchen, sei es mittels Sonnenstäubchen.

Während bei klingender Röhre die Außenluft von unten eintritt und oben erwärmt das Rohr verläßt, wird bei den Resonatoren die Außenluft *am ringförmigen Raum nach innen gesogen* und entweicht die erwärmte Luft durch den Schornstein.

33. Herr Cemach-Wien: **Demonstration einer Speziallampe für die Glühlichttherapie akut entzündlicher Erkrankungen.**

Nachdem die von mir angeregte Therapie auf der letzten Tagung in Nürnberg Anerkennung gefunden, ging ich daran, einen zweckmäßigen Bestrahlungsapparat herzustellen. Meine bisherigen Ergebnisse wurden, wie Sie wissen, mit der Solluxlampe erzielt. Von dem Augenblick aber, da die Solluxlampe nicht mehr bei chronischen Erkrankungen als Ergänzung der Quarzlichttherapie, sondern bei akuten Affektionen zur Verwendung kam, mußten ihre großen Dimensionen und ihr übermäßiges Gewicht zweckwidrig erscheinen und störend empfunden werden. Denn akut erkrankte Patienten sind oft bettlägerig und der Bestrahlungsapparat muß ans Bett gebracht werden, ja, was in der Privatpraxis von größter Bedeutung ist, in das Privathaus. Das war aber bei der großen Solluxlampe mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden, in vielen Fällen ganz unmöglich. Ich habe mir deshalb von derselben Firma eine kleine, leicht transportable Lampe konstruieren lassen, die ich mir zu demonstrieren erlaube. Ihr Gehäuse und Stativ haben ein minimales Gewicht, nur der abnehmbare Fuß ist aus Stabilitätsgründen etwas schwerer gehalten. Das technische Problem der Verwendung kleiner, aber lichtstarker Leuchtröhren wurde glücklich gelöst. Die Lampe brennt mit ca. 600 Kerzen (= 300 Watt), *ihre Leistung entspricht also vollkommen der des großen Modells.*

Für seine Privatordination wird nunmehr der Arzt die Wahl haben zwischen dem großen, teueren und dem kleinen, billigeren Apparat. Hier sind beide Typen gleich gut verwendbar. Für diesen Zweck habe ich übrigens auch noch einen Wandarm anfertigen lassen, an dem die vom Fuß abgenommene Lampe mit einem Griff befestigt und in allen



möglichen Richtungen eingestellt werden kann. Für das Krankenhaus dagegen resp. für das Privathaus kommt aus oben angeführten Gründen nur das kleine Modell in Betracht, das, wie ich glaube, allen Anforderungen entspricht.

34. Herr **Marx**-Heidelberg: **Differentialdiagnostisch interessante otolaryngologische Fälle von Lues.**

Ich erlaube mir, Ihnen über sechs verschiedene Krankheitsbilder zu berichten, die durch Lues bei vier Patienten hervorgerufen wurden.

1. *N. Sch.* 30 jähr. Mann. Der Patient, der mich im Dezember 1920 zum erstenmal konsultierte, gab an, daß er am Tage vorher einen *Blutsturz* gehabt habe. Nach einem Anfall von Luftmangel habe er plötzlich eine große Menge schaumiges Blut ausgehustet. Seitdem sei er heiser. Vor etwa 10 Jahren habe er eine Lungenentzündung durchgemacht, von sonstigen Krankheiten wird nichts angegeben.

Die *laryngoskopische Untersuchung* zeigte im Larynxinnern, besonders an der Hinterwand, dunkel- und hellrote Blutkrusten. Das linke Stimmband wird bei der Respiration kaum abduziert, steht nahezu in Mittellinie. Im übrigen ist der Larynxbefund normal, Infiltrate oder sonstige Schleimhautveränderungen sind nicht vorhanden. — Diesem Befund nach nahm ich mit Wahrscheinlichkeit an, daß es sich um eine *Haemoptöe infolge von Lungentuberkulose* handele und überwies sofort den Patienten dem Lungenfacharzt. — Die Lungenuntersuchung ergab jedoch keinerlei Anzeichen für eine Tuberkulose, auch röntgenologisch zeigten sich die Lungen mit Ausnahme einer verkalkten Hilusdrüse und kleiner Adhäsionen am Zwerchfell normal. Dagegen gab der Patient jetzt an, daß er 1909 eine luetische Infektion durchgemacht hatte, er hat damals zwei Salvarsanspritzen und 1912 noch eine Schmierkur bekommen, seitdem waren keine Symptome mehr aufgetreten. — Die von dem Arzte vorgenommene Blutuntersuchung ergab *stark positiven Wassermann*, sonstige Zeichen von Lues waren nicht nachweisbar, ebenso keine tabischen Symptome. — Auf antiluetische Behandlung trat keine Hämoptöe mehr auf. Bei der Nachuntersuchung nach 10 Tagen waren die Blutkoagula im Larynx verschwunden, die Bewegungsstörung des linken Stimmbandes wie früher. — Patient gab dann an, daß alle 3—4 Wochen ein Luftmangelanfall auftrete. Es besteht offenbar dabei starker Stridor und Erstickungsgefühl, Patient wird blau. Dauer des Anfalls nach Angabe etwa 2 Minuten. In der Zwischenzeit vollkommenes Wohlbefinden. — Bei *Untersuchung am 4. VII. 1921* war das linke Stimmband in der Mittellinie fest fixiert, auch das rechte wurde etwas weniger abduziert als normal; die Stimmritze war hierdurch stark eingeengt, die Atmung in Ruhe jedoch frei. Bei *Nachuntersuchung am 29. V. 1922* gibt er an, daß etwa alle 2—3 Monate noch ein Erstickungsanfall auftrete, der letzte zufällig am Tage vorher. Sonst sind keine Beschwerden vorhanden, die Stimme ist klar. Patient gibt an, daß er Mitglied eines Gesangvereins sei und sehr gut singen könne! Er hat zwei Neosalvarsan- und eine Silbersalvarsankur durchgemacht; Hg wird nicht vertragen. Der Wassermann ist immer noch positiv. Die Laryngoskopie zeigt dasselbe Bild wie früher. Bei der direkten Untersuchung findet sich an der Hinterwand subglottisch eine kleine weißliche Falte. Einführung des Rohres in die Trachea wurde der engen

Glottis wegen und da am Tage vorher ein Erstickungsanfall stattgefunden, unterlassen. Eine Verengerung des Lumens ist von oben nicht sichtbar, die genaue Wandbeschaffenheit kann der engen Glottis wegen nicht festgestellt werden. — Bei der Röntgenaufnahme ist keine deutliche Verengerung der Trachea nachweisbar.

Epikrise: Bei dem Patienten, den eine *Hämoptöe* zum Arzte führte, handelt es sich wohl sicher um eine *tertiär luetische Veränderung der Trachea*. Das Vorhandensein der Posticuslähmung schon bei der ersten Untersuchung ist wohl so zu deuten, daß zuerst ein peritrachealer Prozeß vorhanden war, der den Recurrens schädigte. Am Tage vorher kam es wohl zum Durchbruch in Trachea und Gefäßarrosion. So entstand das Bild des Hämoptöe. Die Erstickungsanfälle, die ich nie selbst beobachten konnte, sind wohl durch einen Krampfzustand zu erklären, durch den zeitweise auch das rechte Stimmband in Adduktionsstellung gehalten wird.

2. *A. B.* 36jähr. Frau. Die Patientin gab bei der ersten Konsultation an, daß sie seit etwa $^1/_2$ Jahre an linksseitigen Gesichtsneuralgien leide; sie stand deshalb fast dauernd in ärztlicher Behandlung. Seit etwa 2 Monaten sei die linke Wange dicker geworden. — Sonst sei sie immer gesund gewesen. — Es fand sich eine hochgradige Auftreibung der linken Wange; die Haut ist darüber verschieblich und nicht verändert, mit Ausnahme einer Stelle unter dem äußeren Augenwinkel. Hier ist die Haut selbst unregelmäßig knollig verdickt und gerötet. Vom Vorhof des Mundes ist eine pralle, derbe Anschwellung des Oberkiefers fühlbar, Alveolar- und Gaumenfortsatz sind normal. Die linke Nasenhälfte ist äußerlich etwas aufgetrieben, die Nasenwangenfalte verstrichen. Die linke Nasenhöhle ist vollkommen verschlossen, dadurch, daß oben die laterale Wand medial bis zum Septum verdrängt ist, unten ist der Raum durch nekrotische Tumormassen ausgefüllt. Kein Foetor. Das Septum ist normal, ebenso die rechte Nasenhälfte. — Eine Probeexcision des Tumors in der Nase ergibt nur nekrotisches Gewebe, nichts Typisches. — Lymphome sind nicht nachweisbar.

Diesem Befunde nach mußte mit großer Wahrscheinlichkeit ein maligner Tumor, wohl ein *Sarkom des Oberkiefers*, angenommen werden. Aus Grundsatz ließ ich noch eine Blutuntersuchung vornehmen: *Wassermann sehr stark positiv*. Trotzdem Lues auch von dem Manne der Patientin negiert wurde, leitete ich antiluetische Behandlung ein. Darauf trat sehr rasch Besserung des Zustandes ein. Leider entzog sich die Patientin meiner weiteren Beobachtung. Nach Mitteilung des Arztes ist die Geschwulst vollständig verschwunden und die Patientin jetzt beschwerdefrei.

Epikrise: Bei dem Falle, der klinisch das *Bild des Oberkiefersarkoms* gab und bei dem die Nase selbst nur sekundär verändert war durch Einwucherung des Tumors, handelte es sich wohl sicher um einen *gummösen Prozeß im rechten Oberkiefer*. Wenn auch Lues bestimmt negiert wurde, so spricht doch für die Richtigkeit dieser Diagnose außer der positiven Blutreaktion der Erfolg der antiluetischen Behandlung. —

3. *A. B.* 29jähr. Frau. Die Patientin stand zunächst wegen einer akuten Otitis media bei mir in Behandlung. Das Krankheitsbild bot nichts Besonderes. Da die Patientin im 8. Monat gravid war und ihre Beschwerden nicht hochgradig



waren, wurde keine regelmäßige exakte Behandlung durchgeführt. 8 Tage post partum wurde ich wieder zugezogen, da starke Schmerzen und Temperaturen auftraten. Auf Paracentese zunächst Besserung, nach wenigen Tagen jedoch Anzeichen einer *Bezold*schen *Mastoiditis*, deshalb *Operation*. Es fand sich sehr starke Zerstörung im Warzenfortsatz, Durchbruch nach der Fossa digastrica und außergewöhnlich großer *Extraduralabsceß*, so daß die mittlere und hintere Schädelgrube in großer Ausdehnung besonders nach oben und vorn bis über die Linea temporalis, nach hinten weit hinter den Sinus freilag. Operation in üblicher Weise. Wunde ganz offen gelassen. Der Heilverlauf der großen Wunde entsprechend langsam, doch zunächst ohne Besonderheiten, die Schmerzen waren nach kurzer Zeit verschwunden. Nach 5 Wochen wieder Auftreten von starken Kopfschmerzen, am Tage darauf plötzlich Herabhängen des Oberlides der erkrankten Seite. Die ophthalmologische Untersuchung ergab, daß eine *Parese des Levator palpebrae superioris* (Ptosis) und eine solche des *Musculus rectus internus* vorhanden war. Augenhintergrund normal, ebenso sonstiger neurologischer Befund. — Trotzdem ich mit Wahrscheinlichkeit annahm, daß die Augensymptome eine Folge der Schläfenbeinerkrankung seien, sah ich zunächst von weiterem operativen Eingreifen ab und wartete zu. Das Allgemeinbefinden blieb gut. Die Augensymptome gingen spontan zurück, nach 11 Tagen war der Augenbefund normal. — Der weitere Verlauf war langwierig, aber ohne Besonderheiten, nach $2^1/_2$ Monaten konnte die Patientin beschwerdefrei aus der Behandlung entlassen werden.

Epikrise: In dem Falle wurde die *Augenmuskellähmung* die einige Zeit nach der Operation *eines großen Extraduralabscesses* auftrat, zunächst als *otogene Komplikation* aufgefaßt. Wäre gleich eine Nachoperation vorgenommen worden, so wäre diese Diagnose wohl ex juvantibus als sicher richtig angesehen worden. Das Wesen der Erkrankung wurde erst dadurch geklärt, daß die Patientin später wegen eines anderen Krankheitsbildes, auf das ich sofort näher eingehe, wieder in meine Behandlung kam. Da es sich zeigte, daß sie eine tertiäre Lues hatte, kann wohl mit Sicherheit geschlossen werden, daß die *Augenmuskellähmung luetischer Natur* war und nicht in Zusammenhang mit der Ohrerkrankung stand. Dafür spricht auch das spontane Zurückgehen der Lähmung.

4. Dieselbe Patientin stellt sich nach $^1/_4$ Jahr wieder vor mit *Klagen über behinderte Nasenatmung*. — Die Untersuchung ergab eine lappige, unregelmäßige Verdickung der rechten unteren Muschel mit kleiner granulierender und ulcerierter Stelle. Zunächst Probeexcision. Die histologische Untersuchung im Pathol. Institut ergab: „Schleimhautstück; Oberflächenepithel teils gut erhalten, etwas zellig infiltriert, teils vakuolisiert und defekt. Starke Zellinfiltration der Schleimhaut aus lymphoiden, besonders Plasma-Zellen. Im Infiltrat typische kleine Epitheloidknötchen mit oft sehr zahlreichen *Langhans*schen Riesenzellen. Mikroskopische Diagnose: *Histologisch einwandfreie Epitheloidtuberkulose.*“ — Trotzdem ließ ich der Sicherheit wegen noch die Blutuntersuchung machen: Die *Wassermann-Reaktion* war *stark positiv*. — Die nachträgliche Vervollständigung der Anamnese durch Verhör des Mannes der Patientin ergab, daß derselbe eine Lues durchgemacht hatte, bei der Frau waren nie Erscheinungen von Lues beobachtet worden. — Es wurde antiluetische Kur mit Hg-Neosalvarsan vorgenommen, absichtlich keinerlei Lokalbehandlung der Nase, auch kein Jodkalium. Der Erfolg derselben auf den Nasenprozeß war bald festzustellen, nach 6 Injektionen war die Nase ausgeheilt. Als Folgezustand bildete sich typische Atrophie und eine kleine Synechie aus.

Epikrise: Bei dem Falle fand sich eine lappige ulcerierende Wucherung der *unteren Muschel*, die mikroskopisch als *sichere Tuberkulose* festgestellt wurde. Trotzdem handelte es sich, wie der Verlauf zeigte, um eine *luetische Veränderung.*

5. *Dieselbe Patientin* bot $^1/_4$ Jahr später nochmals ein anderes Krankheitsbild. Sie kam wegen Beschwerden von seiten des rechten nicht operierten Ohres: Dumpfes Gefühl und zeitweise Schmerzen im Ohr, Schwerhörigkeit. — Die Untersuchung ergab starke Einziehung des Trommelfells mit leichter Rötung und Mittelohrschwerhörigkeit; also das typische Bild *des Tubenkatarrhs.* Die genaue Untersuchung des Epipharynx zeigte direkt am Tubeneingang ein rundes, etwa pfennigstückgroßes, flaches *Ulcus* mit weißlich belegtem Grund. Der Wassermann war noch positiv trotz 3 Hg-Neosalvarsankuren. — Auf Jodkali trat rasch Heilung ein, die Ohrbeschwerden verschwanden ohne sonstige Lokalbehandlung vollständig.

Epikrise: Bei der Patientin wurde das *Bild des Tubenkatarrhs* durch ein *luetisches Ulcus am Tubeneingang* im Epipharynx hervorgebracht; sonstige Symptome machte das Ulcus nicht. Die richtige Diagnose war leicht zu stellen, da die Allgemeinerkrankung schon bekannt war. Wäre dies nicht der Fall gewesen, so wäre die spezifische Ursache der Erkrankung wohl nicht sofort erkannt worden, zumal wenn die sofortige genaue Untersuchung der Epipharynx unterlassen worden wäre, wie dies häufig bei derartigen anscheinend einfachen Fällen wohl vorkommt.

6. *F. B.* 29jähr. Mann. Der Patient stand seit längerer Zeit in ohrenärztlicher Behandlung, nach seiner Angabe wegen Mittelohrentzündung. Er klagte außer über rechtsseitige Schwerhörigkeit über zeitweise Kopfschmerzen. — Der Trommelfellbefund war normal, ebenso die Hörschärfe des linken Ohres. Rechts wurde bei der Lärmapparatprobe nur verstärkte Umgangssprache direkt am Ohr verstanden. c-Stimmgabel bei Luftleitung nur momentan gehört, bei Knochenleitung nach links. Die Tube war frei, durch *Katheter* wurde die Hörschärfe nicht gebessert. — Es handelte sich also um *starke Nervenschwerhörigkeit* rechts. — 14 Tage später stellte sich der Patient wieder vor, er klagte jetzt über starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Der Befund war folgender: Rechts *absolute Taubheit* (mit Lärmapparatprobe). Objektive *Gleichgewichtsstörung*: leichter Romberg, Gang breitspurig und etwas schwankend, mit geschlossenen Augen stark taumelnd. Rückwärtsgehen dabei kaum möglich. Keine bestimmte Abweichung nach einer Seite. Zeigeversuch regelrecht. — Spontannystagmus nicht vorhanden. Nach 4 Umdrehungen rechtsum schon starker Nystagmus und hochgradiger Schwindel, nach 4 linksum Nystagmus nur angedeutet (sic!) — *Kalorische Unerregbarkeit* des rechten Labyrinths. — Vollkommene *Facialislähmung* rechts. *Areflexie der Cornea* rechts. Beiderseits leichte *Stauungspapille.* Sonstiger Nervenbefund ohne Besonderheit, Adiadochokinesis und Ataxie nicht deutlich. — Auf Grund dieser Symptome stellte ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: *Kleinhirnbrückenwinkeltumor.* Ich ließ noch Blutuntersuchung machen: *Wassermann stark positiv.*

Der Nachtrag zur Anamnese ergab, daß der Patient früher eine luetische Infektion hatte. — Es wurde sofort energische antiluetische Behandlung gemacht. Schon nach zwei Injektionen bedeutende Besserung. Nach 12 Injektionen Nachuntersuchung: Subjektives Befinden sehr gut, kein Kopfschmerz, kein Schwindel mehr vorhanden. Bei Lärmapparatprobe wird lautes Sprechen am Ohr verstanden, die c-Stimmgabel bei Luftleitung wieder gehört. Also keine absolute Taubheit mehr



Deutliche objektive Gleichgewichtsstörungen nicht mehr nachweisbar, nur etwas Unsicherheit beim Gehen rückwärts mit geschlossenen Augen. Calorisch Labyrinth unerregbar wie früher. Bei Drehungen rechtsum und linksum kein Unterschied des Nystagmus. Facialislähmung nicht mehr vorhanden, ebenso keine Stauungspapille mehr, keine Hyporeflexie der Cornea.

Epikrise: In dem Falle war das *Symptombild eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors* vorhanden. Die Ursache war sicher ein *luetischer Prozeß*. besonders der prompte Erfolg der Therapie beweist dies. Interessant ist, daß die Cochlearisfunktion zum Teil wiederkehrte, dagegen die kalorische Unerregbarkeit des Labyrinths bestehen blieb. Trotzdem sind die subjektiven Schwindelerscheinungen und die objektiven Gleichgewichtsstörungen verschwunden. Die Facialislähmung, die Areflexie der Cornea, besonders aber die Stauungspapille zeigen an, daß es sich nicht um Labyrinthlues, vielmehr um einen raumbeengenden Prozeß im Schädel gehandelt hat, wahrscheinlich um ein Gumma in der Kleinhirnbrückenwinkelgegend.

M. H. Die mitgeteilten Fälle zeigen wieder, daß die Lues in den Organen unseres Spezialgebietes Symptombilder machen kann, die leicht zu Fehldiagnosen führen können. In den Fällen waren die verschiedenen Krankheitsbilder der *Haemoptoë*, des *Oberkiefersarkoms*, der *endokraniellen Komplikation* nach Mastoiditis, der *Nasentuberkulose*, des *einfachen Tubenkatarrhs* und des *Kleinhirnbrückenwinkeltumors* vorhanden. Vor Irrtümern kann in derartigen Fällen nur die Befolgung des alten Gebotes schützen: *Immer an Lues denken*!

---

35. Herr **Hajek**-Wien und Herr **Grossmann**-Wien: **Beiträge zur Syphilis der oberen Luftwege.**

Die Nasensyphilis der Erwachsenen ist klinisch und pathologisch-anatomisch ziemlich gründlich studiert worden, dagegen ist über die Syphilis der Neugeborenen, bei der doch die Coryza eines der häufigsten Symptome bildet, gar nichts bekannt.

Durch die besonders freundliche und bequeme Verbindung mit der Pirquetschen Kinderklinik waren wir in der Lage, kongenitalsyphilitische Kinder zu untersuchen und durch die häufig vorkommende Sektion die Fälle zu studieren.

Wir gehen sofort in medias res, indem wir konstatieren, daß bei dem syphilitischen Schnupfen der Neugeborenen außer den am Naseneingang befindlichen Excoriationen und Rhagaden und der blutig-eitrigen Sekretion aus der Nase rhinoskopisch weiter nichts pathologisch zu finden ist. Aber auch bei der Obduktion dieser Fälle sieht man keine sichtbaren anatomischen Veränderungen. Und trotzdem zeigt die

histologische Untersuchung dieser Fälle hochgradige pathologische Veränderungen. Aus den hierbei gewonnenen Befunden erwachsen eine Reihe von Problemen, deren Lösung bisher nur auf hypothetischer Grundlage versucht wurde.

Es gelangten 10 Fälle zur histologischen Untersuchung. Von diesen waren 6 durch Klinik und Obduktion sichergestellte Fälle von kongenitaler Syphilis, weitere 2 Fälle nur klinisch festgestellt, ohne anatom. Befund, 1 Fall ohne besondere klinische Erscheinungen, aber mit positivem anatomischen Befund und 1 Fall von geheilter kongenitaler Lues ohne weitere nachweisbare klinische und anatomische Veränderungen.

Von den 6 klinisch und anatomisch sichergestellten Fällen wurden in 3 Fällen sowohl Spirochäten als auch im Anschluß an deren Ansiedlung histologische Veränderungen gefunden, in einem Fall eines Neugeborenen histologische Veränderungen, aber keine Spirochäten, was offenbar auf fehlerhafte Färbetechnik zurückzuführen ist, die 2 übrigen Fälle waren längere Zeit mit Salvarsan und Sublimat behandelt. In diesen fanden wir keine Spirochäten, aber ausgesprochene, auf Lues hinweisende histologische Veränderungen.

Zur Demonstration der histologischen Veränderungen bei kongenitaler Nasensyphilis zeigen wir zunächst einen Frontalschnitt durch die Nasenhöhle eines 3 Wochen alten kongenital-luetischen Kindes und daneben zum Vergleich einen analogen Schnitt durch die Nasenhöhle eines normalen Neugeborenen (Präp. I u. II). Während nun in letzterem sämtliche Teile der Nasenmuscheln (Flimmerepithel, Drüsen, Knochengerüst) gut entwickelt und von normaler Beschaffenheit erscheinen, fällt in ersterem schon bei Lupenvergrößerung die abnorme Weite der Nasenhöhle und die Kleinheit und mangelhafte Entwicklung der Nasenmuscheln auf.

Bei stärkerer Vergrößerung (Präp. II) sieht man hochgradige Veränderungen am knöchernen Gerüst der Muscheln und der übrigen Nasenknochen, Veränderungen, wie sie für das übrige gesamte Skelettsystem bereits von älteren Autoren und in jüngster Zeit in einer ausführlichen Arbeit *Schneiders* aus dem Heidelberger pathologischen Institut beschrieben wurden.

Man sieht innerhalb von Knochenlamellen zahlreiche stehengebliebene Reste von verkalkter Knorpelgrundsubstanz, ferner eine Verdünnung und Rarefikation der Knochenbälkchen, deutliche Resorptionserscheinungen an der Oberfläche derselben mit Bildung zahlreicher Osteoklasten, ein fast vollständiges Fehlen von Osteoblasten und stellenweise reichliche Entwicklung von verkalktem, geflechtartigem, aus dem Periost entstandenem Knochengewebe. Auch die Schleimhaut ist pathologisch hochgradig verändert, die Oberfläche derselben mit eitrigem

Exsudat bedeckt, das Flimmerepithel an vielen Stellen zugrundegegangen, an andern Stellen in Plattenepithel umgewandelt, die Mucosa hochgradig zellig infiltriert, die Drüsenepithelien schleimig degeneriert, im Zerfall begriffen oder bereits vollständig zugrundegegangen. Entsprechend diesen Schleimhautveränderungen zeigt auch das zwischen den Spongiosabälkchen der Muscheln befindliche Knochenmark starke entzündliche Veränderungen; Hyperämie, kleinzellige Infiltration und Verdichtung des Bindegewebes.

Im nächsten Präparate (III), einem Frontalschnitte durch die Nasenhöhle eines zweimonatigen kongenital-luetischen Kindes sehen Sie außer den im Präparat II geschilderten Veränderungen besonders deutlich ausgeprägt die reichliche Neubildung von verkalktem, geflechtartigem Knochengewebe.

Was die Spirochätenbefunde betrifft, so fand sich in dem frischen unbehandelten Fall VII (Präp. IV) eine reichliche Spirochätose, und zwar finden sich die Spirochäten in mäßiger Zahl im freien Exsudat an der Oberfläche der Schleimhaut neben zahlreichen Kokken und andern Bakterien, viel reichlicher im Gewebe, wo sie im Epithel, innerhalb von Blutgefäßen und in den Wandungen derselben, in der bindegewebigen Mucosa, in den Drüsen, im Periost und in den Markräumen der Knochen, in den Resorptionshöhlen der Knochenlamellen und vereinzelt auch in letzteren selbst, die Knochenkörperchen umspinnend, nachzuweisen sind.

In den 2 älteren mit Salvarsan und Sublimat behandelten Fällen sind die Spirochäten viel spärlicher; sie befinden sich hier hauptsächlich in den Drüsen, im Bindegewebe und Periost.

Zusammenfassend ergeben also die mikroskopischen Befunde:

1. Verzögerung der Kalkresorption des Knorpels.

2. Vermehrte Resorption mit zahlreichen Osteoklasten; die Knochenlamellen erscheinen viel dünner als normal.

3. Fehlen von Osteoblasten an den Knochenbälkchen.

4. Neubildung von periostalem, geflechtartigem Knochengewebe, in einem Ausmaße, wie diese in der Nase unter normalen Verhältnissen nicht zu sehen ist.

5. Hochgradige zellige Infiltration der Schleimhaut und des intralamellären Bindegewebes (Knochenmark), sowie hochgradige Veränderung des Oberflächenepithels (Umwandlung in Plattenepithel), so daß schwer an eine vollständige Regeneration zu denken ist, Drüsenveränderungen (schleimige Degeneration, Zerfall, Untergang).

Es ist zwar durch die bisherigen Untersuchungen zahlreicher Autoren nachgewiesen, daß an den meisten Skeletteilen die luetischen Knochenveränderungen sich wieder ausgleichen, es ist dies aber deshalb für die Nasenveränderungen durchaus nicht erwiesen.



Es wäre nun von großem Interesse zu erfahren, welche weitere Entwicklung diese bei kongenitaler Syphilis vorkommenden Veränderungen der Schleimhaut und des Knochens eingehen, insbesondere ob dieselben spurlos ausheilen oder für spätere pathologische Zustände im Kindesalter und in der Pubertät verantwortlich zu machen sind, im speziellen, ob die verschiedenen Formen von Atrophie, welche wir in der Nase beobachten, irgendwie mit diesen kongenital-luetischen Veränderungen in Beziehung zu bringen sind. Die Vermutung liegt natürlich nahe, daran zu denken, daß die typische genuine Atrophie damit in Beziehung stehen könnte. Diesbezügliche Untersuchungen haben bisher negative Befunde ergeben, die bisherigen Untersuchungen sind aber viel zu spärlich, als daß man daraus etwas schließen könnte.

Aussprache zu den Vorträgen Nr. 34—35.

Herr **Linck**-Königsberg. An der Königsberger Klinik wurden grundsätzlich entzündliche Neubildungen histologisch untersucht, um die Frage Lues oder Tuberkulose zu entscheiden. Wir sind dabei zu dem Resultat gekommen, daß nur bei den sehr exakt abgrenzbaren Knötchenbildungen die Diagnose Tuberkulose einigermaßen zuverlässig gestellt werden kann. Je diffuser die epitheloiden Granulationszellen in die Umgebung übergehen, desto unzuverlässiger wird die Diagnose und desto größer wird die Möglichkeit, daß es sich um Lues handelt. Durch grundsätzliche Zuhilfenahme der Wassermannschen Reaktion sind wir bemüht, die Feststellung und klinische Diagnose zu stützen und zu ergänzen, mit dem Erfolg, daß bei Fällen mit exakt abgrenzbaren Knötchenbildungen niemals ein positiver Ausfall zu verzeichnen war, während bei der diffusen Ausbreitung von epitheloidem Granulationsgewebe sehr häufig der histologisch geäußerte Verdacht der Lues durch die Wassermannsche Blutuntersuchung bestätigt wurde.

Herr **Manasse**-Würzburg. *M.* begrüßt die Resultate der *Hajek*schen Untersuchungen als großen Fortschritt, wendet sich aber gegen die Worte des Herrn *Linck* und führt aus, daß wir seit vielen Jahren wissen, daß Riesenzellen, epitheloide Zellen und Verkäsung bei Syphilis vorkommen können und betont, daß es immer Fälle geben wird, bei denen die histologische Untersuchung uns im Stich läßt.

Herr **Thost**-Hamburg. Für die Differentialdiagnose Lues oder Tuberkulose der oberen Luftwege sind Röntgenaufnahmen oft entscheidend. Während die Tuberkulose an Knochen und Knorpel eine sehr diffuse feine Kalkverteilung zeigt und infolgedessen die Röntgenbilder den von mir beschriebenen matten Ton geben, sieht man bei der Lues im Röntgenbild, ähnlich wie sonst am Skelett, kleine exostosenähnliche, spitze oder rundliche Kalkflecke, perlschnurartig, die sich nur bei Lues finden. Das gilt für den Larynx, aber auch für das Nasenskelett und den Schädel.

Herr **Halle**-Berlin. Es sind auch Bedenken zu erheben gegen die Heranziehung des Wassermann zur prinzipiellen Entscheidung zwischen Lues und Tuberkulose. Lues kann doch durchaus akzidentell sein.

Herr **Brüggemann**-Gießen. Bei der Differentialdiagnose Lues und Tuberkulose ist Wert zu legen auf vorhandene endarteriitische Prozesse. Endarteriitis obliterans spricht für Lues. Beweisend ist der Befund auch nicht.



Herr **Lübbers**-Gladbeck. Mitteilung eines Falles von luetischem Tumor der Kieferhöhle und des Siebbeines, bei dem trotz dreimaliger Untersuchung der Wassermann negativ war.

Herr **Hajek**-Wien; Schlußwort. Wie schon aus den Bemerkungen der Diskussionsredner hervorgeht, ist die histologische Untersuchung nicht ausschlaggebend, da die Lues dieselben Veränderungen hervorruft; nur der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Riesenzellen oder im Granulationsgewebe ist entscheidend; dieser Befund ist aber zumeist negativ, und man muß oft recht lange untersuchen, ehe man einen Tuberkelbacillus findet. Nicht besser ergeht es mit der Wassermannschen Probe; bei tertiärer Lues beweist der negative Wassermann nichts, der positive nur insofern, als er beweist, daß der Kranke Syphilis hat, nicht aber ob der Charakter des bestehenden Geschwürs tuberkulös oder syphilitisch ist, nicht einmal die Diagnose ex juvantibus ist sicher, denn wir wissen seit *Körners* Untersuchungen, daß das Jod manchmal auch bei Tuberkulose einen guten Effekt hat.

---

36. Herr O. Beck-Wien: **Histologische Untersuchungen über die Lapiswirkung auf die Nasenschleimhaut des Menschen.**

Die vorliegende Arbeit ist ein Teil einer großen Untersuchungsreihe, die ich über direkte Anregung meines Chefs, Herrn Professor *Neumann*, ausgeführt habe und die sich mit der Histologie der experimentellen Einwirkung verschiedener Ätzmittel auf die Nasenschleimhaut beschäftigt. Es wurde die Wirkung von Lapis, Chromsäure, Trichloressigsäure, der Kaustik und des Radiums studiert.

Zu den Versuchen wurden Nasenmuscheln verwendet, die von Menschen stammten, bei denen die Indikation zur Abtragung dieser Muscheln bestand. Um die Wirkung dieser Ätzmittel deutlich sehen zu können, wurden dieselben in konzentrierter Form auf die zu entfernenden Schleimhautstücke appliziert. Um ein klares Bild über die histologischen Veränderungen zu gewinnen, schien es notwendig derart vorzugehen, daß bei verschiedenen Personen, die in gleicher Weise und mit dem gleichen Mittel geätzt wurden, die Schleimhautstücke in verschieden langer Zeit nach der Ätzung abgetragen wurden.

Der Vorgang war meistens derart, daß unmittelbar oder eine Stunde nach der Ätzung, 24 Stunden bis 10 und 12 Tage, bei Radium nach mehreren Wochen die artifiziell geschädigten Schleimhautstücke entfernt und histologisch bearbeitet wurden. Auf diese Weise konnten wir nicht nur ein Bild darüber bekommen, wie die Ätzung unmittelbar nach der Applikation wirkt, sondern auch die Gewebsveränderungen in den der Ätzung folgenden Tagen beobachten. Die Präparate, die ich mir nun vorzuführen erlaube, beziehen sich nur auf die Wirkung des Lapis. Sämtliche Muscheln wurden mit Lapis in Substanz geätzt und zwar derart,



daß eine auf einer Sonde aufgeschmolzene Lapisperle eine Sekunde mit leichtem Druck auf die hypertrophische Muschel angelegt wurde.

Obgleich wir in der Rhinologie fast täglich mit den oben angeführten Ätzmittel arbeiten, gibt es bisher keine systematischen Untersuchungen, die sich mit diesem Gegenstande befassen. Nur in einem Referate eines russischen Kongresses, der im Jahre 1906 (?) im Archiv für Ohrenheilkunde erschienen ist und auf das mich Professor *Neumann* aufmerksam machte, wird dieser Gegenstand behandelt.

Das Referat ist aber sehr kurz und das Original nicht zugänglich. Im Lehrbuch von Bernatzik-Vogl (1900) findet sich über die Lapiswirkung folgender Vermerk: „Silbernitrat auf intakte Hautstellen gebracht verbindet sich chemisch mit der Hornsubstanz der Epidermis, wobei diese Stelle weiß, dann durch Licht dunkel wird. Diese sich runzelnde Schicht stößt sich nach einigen Tagen ab. Die Sensibilität scheint herabgesetzt. Bei längerer Einwirkung durchdringt das Lapis die Epidermislage und tritt mit dem Corium in Verbindung und erzeugt Exsudation und Blasenbildung (Entzündung).

Die Ätzung (intensivste Einwirkung) bleibt oberflächlich und auf die Applikationsstelle beschränkt. Silbernitrat auf excoriierte oder wunde oder blennorrhoische Mucosa gebracht wird von den Albuminaten oder Chloriden der Sekretion gebunden. Außerdem tritt eine chemische Beziehung zu den Geweben ein. Bildung eines dünnen Ätzschorfes, auf dessen Oberfläche Tröpfchen von Plasma oder Blut zu merken sind. Der Schorf stößt sich in kurzer Zeit ab, der Grund der Geschwüre erscheint gereinigt.

Es erfolgt ein Abschwellen der Schleimhaut. Besonders bei passiven Hyperämien wirkt Silbernitrat gefäßverengernd und sekretionsbeschränkend."

Reichhaltiger ist schon die Literatur über Argyrie, wobei immer die Frage ventiliert wird, ob die Silberverbindung von der lokalen Applikationsstelle oder durch den Verdauungstrakt in den Organismus gelangt ist.

Im Fall von *Onodi* fand sich eine allgemeine Argyrie und gleichzeitig ein Kehlkopfkrebs bei einem Mann, der jahrelang eine 10 proz. Lösung von Silbernitrat eingeatmet und sich durch Monate mit einer solchen Lösung gepinselt hat.

Ähnliche Fälle stammen von *Duguet* und von *Neumann*, der über einen 50 jährigen Bauer berichtet, der durch 26 Jahre täglich seine Zunge wegen einer Vergrößerung der Zungenpapillen tuschierte. Auch *Menzel* sah einen Fall an der Klinik Schrötter mit allgemeiner Argyrie, der wegen einer chronischen Pharyngo-Laryngitis sich durch $9^1/_2$ Jahre mit 5—10 proz. Lapislösung gepinselt hat. Nach *R. Kobert* kommt bei der akuten Vergiftung bei Menschen nur die lokale ätzende Wirkung des Silbernitrates in Betracht. Das Mittel bildet mit sämtlichen Geweben unseres

Körpers in Wasser feste trockene, nicht sehr in die Tiefe greifende Schorfe von Silberalbuminat, welche eine weiße Farbe haben. Auf der äußeren Haut färben sich aber die Ätzstellen rasch schwarz, namentlich bei Licht. Schleimhautätzungen können dagegen an geschützten Stellen, z. B. in der Mundhöhle, ihre weiße Farbe lange Zeit bewahren. Man pflegt gewöhnlich zu sagen, die Schwärzung kommt durch Ausscheidung von metallischem Silber zustande, weil Höllensteinlösungen im Reagensglase im Licht durch Reduktion in dieser Weise verändert werden. Ein Beweis, daß der Vorgang an der Haut derselbe ist, liegt aber nicht vor. Die Sektion in dem einzigen bis jetzt vorliegenden Fall zeigte weiße Färbung und oberflächliche Verschorfung der Rachenschleimhaut, Entzündung und Anätzung des stellenweise weißlichen, verfärbten Magens und Darmkanals. Eine Färbung innerer Organe fehlte.

Bei der Gewerbeargyrie ergibt die Untersuchung der Fingerhaut, daß eine Einwanderung feinster Körnchen von außen nach innen stattgefunden hat. Das Epithel ist also ebenfalls schwarz durchsetzt, was bei der echten Argyrie nie vorkommt. Über die Argyrie bei Silberarbeitern und die Histologie der Haut liegen von *Georg Lewin* genaue Untersuchungen vor. Relativ wenig findet sich über diesen Gegenstand in den „Vergiftungen" von *Erben*.

„Auf Schleimhaut und Wunden wirkt Silbernitrat schon in halbprozentiger Lösung ätzend. Die Ätzung ist sehr schmerzhaft. Die Reaktion hernach intensiv. Konzentriertere Lösungen erzeugen tiefergehende Schorfe mit reaktiver Entzündung und Narbenbildung, die wie in der Urethra zu Strikturen führen können." Die *Erben*schen Beobachtungen finden an meinem Beobachtungsmaterial keine Bestätigung. Die wichtigste für den vorliegenden Gegenstand in Betracht kommende Arbeit ist das eingangs zitierte Referat eines russischen Autors (*Henkin*, Verhandlungen der otorhin. Ges. Moskau 1897):

„Die Untersuchungen wurden an der normalen Schleimhaut von Tieren und an der kranken menschlichen Schleimhaut vorgenommen. Es wurde die Wirkung des Höllensteins, der Trichloressigsäure und der Chromsäure untersucht. Die überall gemachte Erfahrung von der verschiedenen Stärke der Wirkung dieser Mittel konnte der Verfasser bestätigen. Das Verhältnis der Breitenausdehnung des Ätzbezirkes nach Einwirkung von Lapis, Trichloressigsäure und Chromsäure verhält sich wie $1:2^1/_2:6$. Was die Tiefenwirkung betrifft, so sind, wie wir lange wissen, die Säuren dem Lapis weit überlegen. Wichtig ist die Mitteilung, daß die Ausdehnung der Ätzpartie in die Breite bei Säureätzungen in der Tiefe größer ist als die oberflächliche Läsion, während bei Lapis das Umgekehrte stattfindet.

Interessant sind die mikroskopischen Befunde, wie die ätzenden Substanzen zwischen den Epithelzellen in die Tiefe dringen, in die Zellen

selbst eintreten und die verschiedenen Formen der Nekrose hervorrufen. Die Drüsen werden im Bereiche der verschorften Partie zerstört, die Gefäße thrombosiert. Die Regeneration des Epithels erfolgt langsam. Über Regeneration der übrigen Gewebe sowie über die Wirkung der galvanischen Ätzung ist nichts gesagt."

Wie schon erwähnt, wurden hypertrophische Muscheln, bei denen die Hypertrophie als solche die Indikation zur Mukotomie abgab, mit Lapisperle geätzt. Die Ätzung wurde derart vorgenommen, daß

Gemeinsame Bildererklärung:

B = hyaline Basalmembran. Bl = ausgetretene Blutkörperchen. Dr = Drüsen. D_1 = Drüsen mit mangelhaft gefärbten Kernen. G, G_1 = Gefäße. H = Blutmassen. N = Nekrose. Nb = Nekrobiose. O = Oberflächenepithel. Oe = Oedem. RJ = Rundzelleninfiltrat.

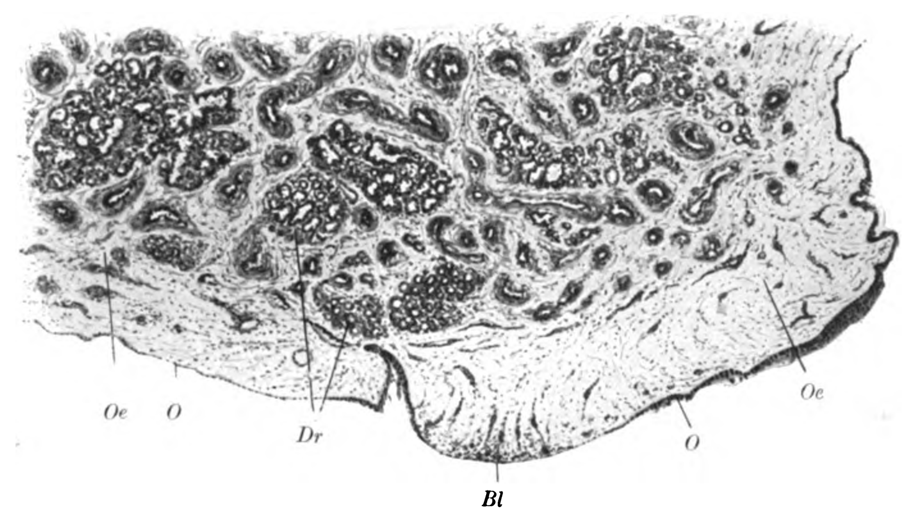


Abb. 1. Präparat I.

die Perle durch zirka 1—2 Sekunden leicht auf die Schleimhaut aufgedrückt wurde. Eine Stunde nach der Ätzung, bei einem andern Fall 24 Stunden, respektive 48 Stunden, 80 Stunden, 8 Tage und nach 14 Tagen wurde das geätzte Stück reseziert, in Formalin fixiert und in der usuellen Weise verarbeitet. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung ist folgendes:

Präparat I (Abb. 1).

$^5/_4$ *Stunden nach der Lapisätzung entfernt*:

Die Ätzung erfolgte an der prominentesten Stelle, welche man jetzt ihres Epithels vollständig beraubt sieht. Trotz der Kürze der Einwirkung von zirka 2 Sekunden sieht man $^5/_4$ Stunden später die Gefäße bereits im Zustande maximaler Injektion, sowie Austritt von Blutkörperchen an die ihres Epithels entblößte Oberfläche. In unmittelbarer Umgebung der Ätzstelle findet sich ein

kollaterales Ödem, welches das subepitheliale Gewebe leicht auflockert, während die Hyperämie gegen die Peripherie zu vollständig verschwindet. Die Injektion der Gefäße reicht tiefenwärts und zwar nicht ganz bis zur Drüsenschicht.

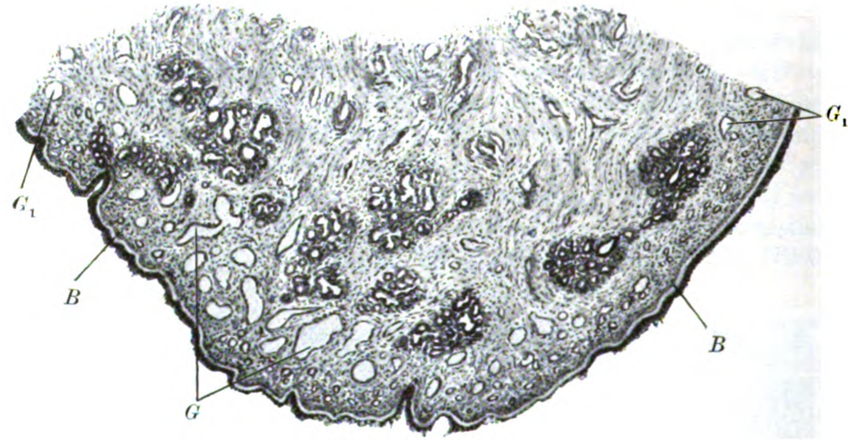


Abb. 2. Präparat II.

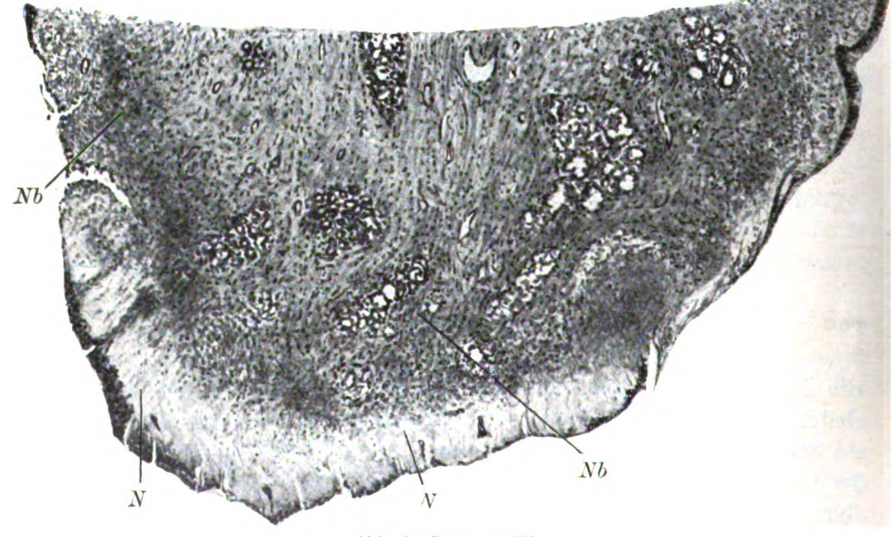


Abb. 3. Präparat III.

Präparat II (Abb. 2).

24 Stunden nach der Ätzung mit der Lapisperle entfernt:

Nach 24 Stunden hat sich das Bild schon wesentlich geändert. Die im subepithelialen Bereich liegenden Gefäße und Präcapillaren sind maximal mit roten Blutkörperchen gefüllt. Die sogenannte hyaline Basalmembran erscheint erhalten, während das Epithel ziemlich vollständig fehlt. Auch die Umgebung der ziemlich

scharf begrenzten Ätzstelle weist eine allmählich abnehmende Hyperämie der Blutgefäße auf, während das Nachbarepithel keine Veränderungen erkennen läßt.

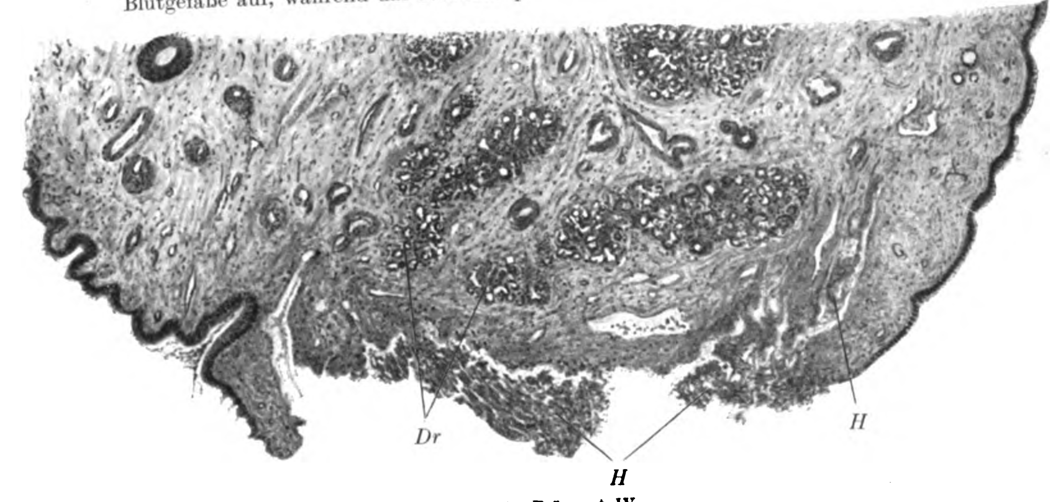


Abb. 4. Präparat IV.

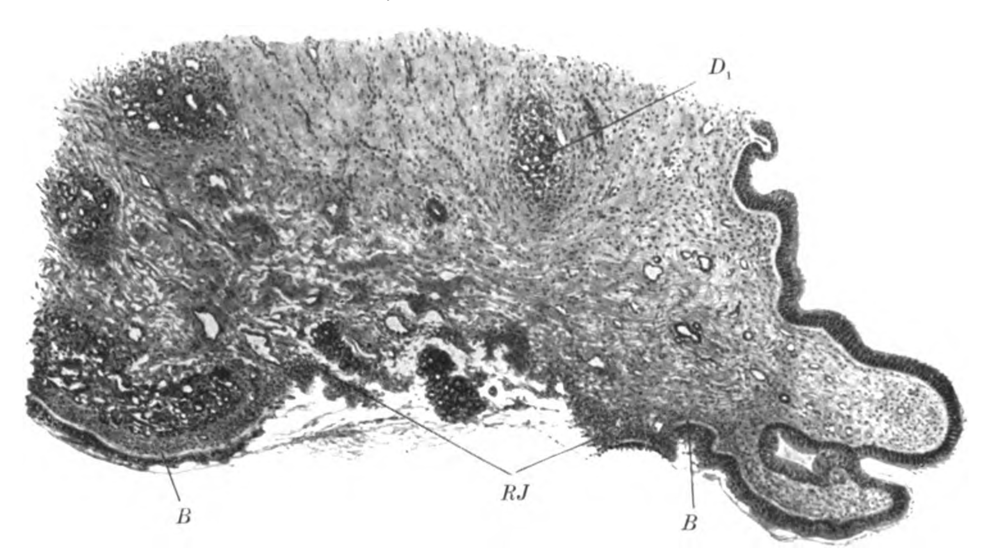


Abb. 5. Präparat V.

Präparat III (Abb 3).

48 Stunden nach der Ätzung mit der Lapisperle entfernt:

Auch hier wurde die prominenteste Stelle verätzt und es zeigt sich 48 Stunden nachher folgendes Bild: Die oberflächlichen Anteile sind bis auf die Drüsenschicht nekrotisiert. Die Begrenzung dieses Bereichs erscheint nicht so scharf wie bei den jüngeren Stadien, indem sich an die bereits eingetretene Nekrose noch eine Art

Nekrobiose an der Peripherie derselben erkennen läßt. Dieselbe besteht in einem allmählichen Absterben wie Zerfall der Kerne; um von einem eigentlichen Exsudat zu sprechen, fehlen alle Anhaltspunkte, vielmehr handelt es sich um eine Koagulationsnekrose, die sich gegen das gesunde Gewebe durch eine hämorrhagische Randzone absetzt. Die Gefäße der Umgebung haben ihre Hyperämie verloren.

Präparat IV (Abb. 4).

80 Stunden nach der Ätzung mit der Lapisperle:

Der Ätzschorf erscheint bereits vollständig abgestoßen und es liegt die Drüsenschicht vollständig bloß, nur stellenweise noch bedeckt von älteren Blutmassen. Die Umgebung sowie die Tiefe der Drüsenschicht selbst zeigt keine Zeichen auffallend entzündlicher Reaktion.

Präparat V (Abb. 5).

8 Tage nach der Ätzung mit der Lapisperle:

Man sieht den Defekt des Epithels in seiner Gänze, der Ätzschorf in Lösung, und erkennt deutlich Rundzelleninfiltrate unterhalb der sogenannten Hyalinmembran. Die mangelhafte Färbbarkeit der darunterliegenden Kerne des Drüsenepithels sprechen auch noch für die Nachwirkung der Ätzung.

Präparat VI aus technischen Gründen nicht abgebildet.

14 Tage nach der Ätzung mit der Lapisperle:

Die Stelle ist kaum mehr als solche erkennbar, doch finden sich hier noch entzündliche Rundzelleninfiltrate, die in eine ziemlich beträchtliche Tiefe hinabreichen.

Ergebnis:

Die Wirkung der Lapisperlenätzung auf das Gewebe bleibt, soweit es die seitliche Begrenzung betrifft, scharf circumscript, während sie tiefenwärts bis zur Drüsenschicht fortschreitet. Die Wirkung ist nach den vorliegenden Untersuchungen eine allmählich tiefenwärts vordringende und es scheint die vollständige Nekrose beziehungsweise Verschorfung nach 4—5 Tagen nach der Verätzung einzutreten. Allerdings bleibt dieser Schorf zunächst ohne wesentliche Reaktion bis zirka 8 Tage nach der Ätzung, worauf seine Abstoßung und Restitution erfolgt.

---

37. Herr **Gustav Wotzilka**-Aussig: **Atemphysiologische Gesichtspunkte für lumenerweiternde Operationen in der Nase.**

Zur Beurteilung, ob bei einem Menschen die Nase für die Atmung genügend weit ist oder ob Atembeschwerden eines Kranken durch ein Atemhindernis in der Nase verursacht sind, bediente man sich bisher neben der Rhinoskopie noch der Funktionsprüfung der Luftdurchgängigkeit der Nase. Die Untersuchungsmethoden, die ja bekannt sind, ergeben Schätzungswerte, bzw. Vergleichswerte der beiden Nasenseiten, der absoluten Luftdurchgängigkeit bei forcierter Atmung. Bei den meisten Fällen genügt diese Methode zu der Beurteilung, ob die Atemstörung von der Nase herrührt, zumal wenn schon rhinoskopisch ein



unzweifelhaftes Atemhindernis festgestellt werden kann. Es gibt aber Fälle, wo wir mit dieser Untersuchungsart nicht das Auslangen finden, Fälle, bei welchen die Weite der Nase nicht an sich, sondern nur relativ zu klein ist, was wir mit der üblichen Untersuchung nicht differenzieren können. Daß die gebräuchlichen Untersuchungsmethoden für unzureichend gehalten werden, beweisen die vielen Versuche neuer Methoden. Sich auf das subjektive Empfinden des Kranken bei der Beurteilung zu verlassen, was auch vorgeschlagen wurde[1]), ist aber sicherlich auch bei intelligenten Kranken nicht ratsam, zumal viele garnicht mit Sicherheit sagen können, ob sie Mund- oder Nasenatmer sind. Neben der absoluten Luftdurchgängigkeit der Nase hat auch das Verhältnis derselben zur Konstitution im Allgemeinen und zur Kraft der Atemmuskulatur im Besonderen seine Bedeutung und dieses entscheidet häufig letzten Endes, ob die Nasenatmung genügt oder nicht. Bei gleicher Nasengestaltung und daher gleichem Strömungswiderstand in der Nase kann in gewissen Fällen der eine gut, der andere schlecht durch die Nase atmen, je nach seiner Konstitution und der Kraft seiner Atemmuskulatur, die ja den Widerstand zu überwinden hat. Die Rhinoskopie gibt uns in solchen Fällen nicht genügend Aufschluß, ebenso auch nicht bei funktionellen Störungen des Atemtypus, für die irrtümlich eine behinderte Nasenatmung verantwortlich gemacht werden könnte.

Um solche Fälle beurteilen zu können, müssen wir beobachten, welche Wirkung die Nase als Atemweg auf die Form der Atmung hat, wobei wir besonders die Verschiedenheiten zwischen Nasen- und Mundatmung, Atmung durch jede Nasenseite allein, und zwischen der Nasenatmung des Untersuchten und normaler Nasenatmung beachten müssen. Da die Unterschiede oft zu fein sind, um mit freiem Auge wahrgenommen zu werden, muß man sich einer graphischen Methode bedienen. Ich verwende den *Gutzmann*schen Gürtelpneumographen, befestige die eine Gummiflasche in Höhe der 3.—4. Rippe auf dem Brustbein, die andere über der Magengrube; so erhält man zwei Atemkurven, von welcher die obere durch die Bewegungen der Rippen, die untere hauptsächlich durch die des Zwerchfelles hervorgerufen wird. Mit Hilfe dieser Kurven habe ich die charakteristischen Merkmale der Atemform bei normaler und in verschiedenem Grade behinderter Nasenatmung zu erkennen versucht. Die psychisch bedingte Änderung der Atemform merkt man an der Unregelmäßigkeit und oft abenteuerlichen Form der Kurven (Abb. 1.); solche sind natürlich zur Beurteilung der Nasenatmung nicht zu verwenden, sie weisen auf nervöse Störungen hin; nur dann ist die Kurve brauchbar, wenn es gelungen ist, die Aufmerksamkeit des Untersuchten von der Atmung ganz abzulenken und er ruhig atmet.

---

[1]) *Burchhardt*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17.

Bei habituellen Mundatmern ist die Höhe der Kurven bei Nasenatmung immer größer als bei Mundatmung, auch dann, wenn das Atmungshindernis in der Nase operativ beseitigt ist und der Betreffende schon ständig durch die Nase atmet. Bei Nasenatmern (Abb. 2) ist der Unter-

Bezeichnung:
m = Mundatmung, *n* = Nasenatmung, *a* = Bauch-, *b* = Brustkurve, *r. n.* = Atmung durch rechte, *l. n.* = durch linke Nasenseite.

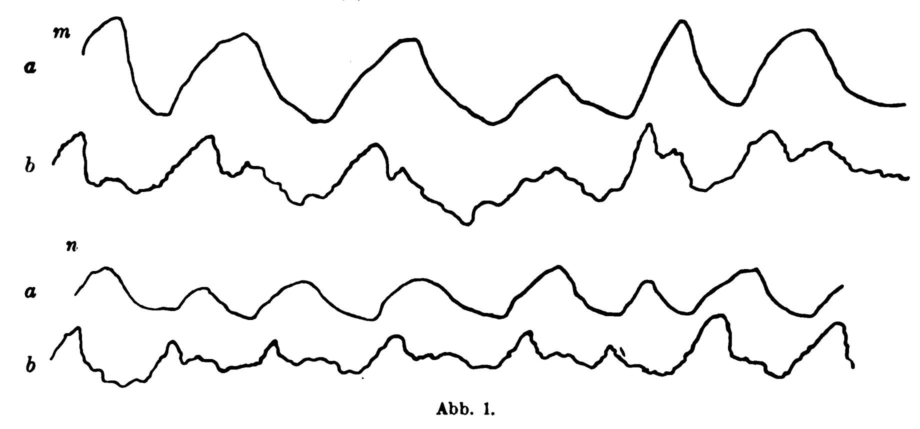


Abb. 1.

schied in der Kurvenhöhe zwar auch meist deutlich, öfter aber fehlt er. Ich erkläre dies so, daß jeder an seinen Atemtypus gewöhnt ist, der Mundatmer bei Mundatmung in seine gewohnte, flache Atmung zurückverfällt, bei Nasenatmung zu tiefer Atmung gezwungen ist, der Nasen-

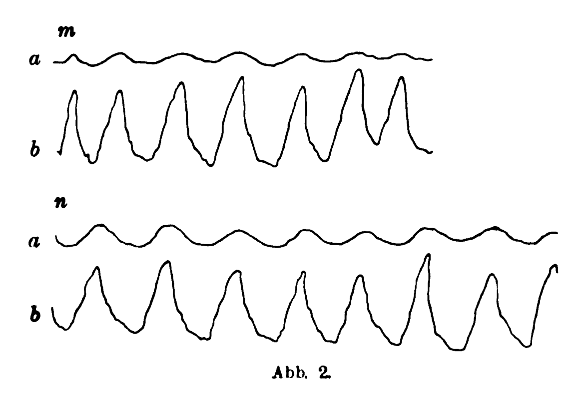


Abb. 2.

atmer aber auch bei Mundatmung seinen gewohnten Atemtypus oft beibehält. Bei normaler Nasenatmung betrifft die Höhenzunahme gegenüber der Mundatmung stets sowohl Brust- als Zwerchfellkurve in annähernd gleichem Maße.

Bei geringer Verengerung der Nase wird diese Höhenzunahme der Kurven deutlicher und sie kann schon bei der Zwerchfellkurve größer sein als bei der Brustkurve. Mit zunehmender Verengerung der Nase (Abb. 3) schreitet die Veränderung im Verhältnis zwischen Zwerchfell- und Brustkurve in dem Sinne fort, daß erstere immer höhere, letztere

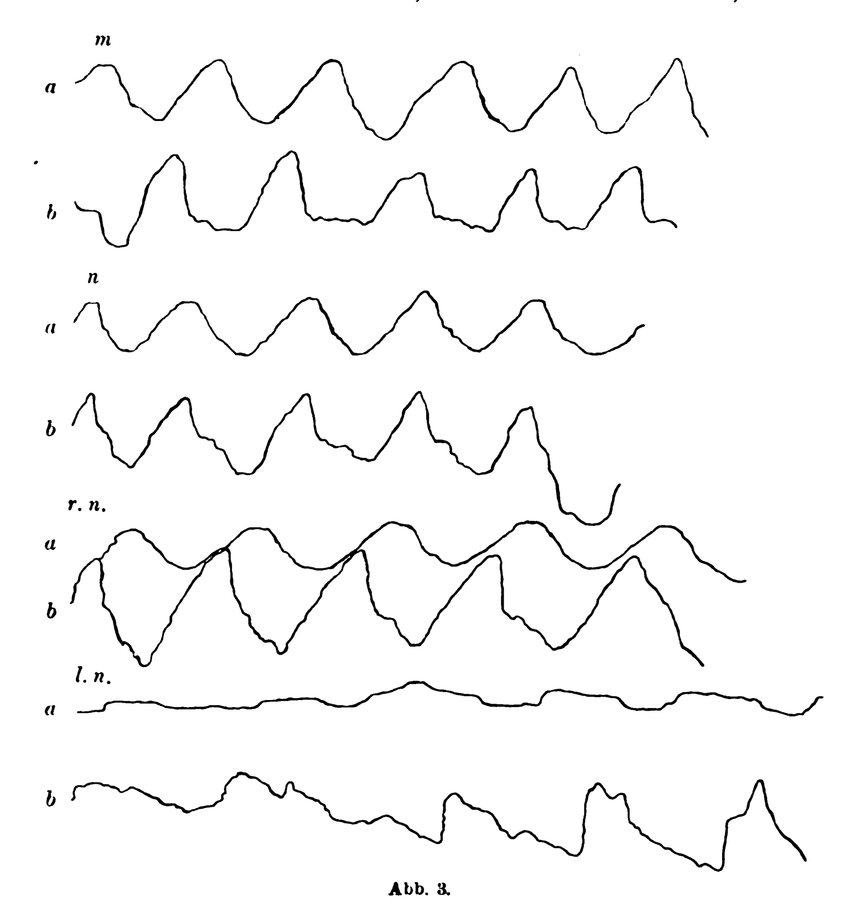


Abb. 3.

kleinere Exkursionen macht; schließlich kann die Brustkurve in mittlerer Inspirationsstellung mit ganz kleinen Bewegungen verharren und nur die Zwerchfellkurve zeigt größte Bewegungen. Dies hat wohl seinen Grund darin, daß der Zwerchfellmuskel infolge seiner Größe und Kraft besser geeignet ist, den Atemwiderstand der Nase bei der Inspiration zu überwinden als die Brustmuskeln. Die Störungen bei der Ein- und Ausatmung sind nicht immer gleich groß; sie prägen sich in der Zwerchfellkurve meist mehr aus als in der Brustkurve. Die erschwerte

Einatmung ist charakterisiert durch einen steileren, in schweren Fällen nach oben konvexen, manchmal sogar durch kurze Abstiege unterbrochenen Anstieg, die erschwerte Ausatmung durch einen langsameren Abfall der Kurve, der manchmal kleine, von aktiver Exspiration herrührende Erhebungen zeigt (Abb. 3, 4, 5).

Auch der Vergleich der Atemkurven bei Atmung durch jede Nasenseite allein ist wichtig. Es gibt bekanntlich einseitige Nasenverengerungen, die in aufrechter Stellung so gut wie keine Beschwerden machen, dagegen aber wohl im Liegen. In manchen Fällen sind diese Beschwerden vorübergehend, durch eine entzündliche Schleimhautschwellung zu erklären; bei anderen trifft dies aber nicht zu, für sie ist vielleicht folgende Erklärung richtig.

Bei Seitenlagerung streicht die Atemluft hauptsächlich, fast ausschließlich durch die von der Unterlage abgewandte, („obere") Nasenseite, die andere („untere") wird allmählich durch Füllung der Corpora cavernosa verlegt. Diese Tatsache fand ich in der mir zugänglichen Literatur nur bei *Hofbauer*[1]) verzeichnet, aber auch hier ohne einen Erklärungsversuch. Es erhebt sich nun die Frage nach der Ursache dieser Veränderung des Atemweges. Ist die Verlegung der unteren Nasenseite das Primäre und die Veränderung des Atemweges die Folge davon oder umgekehrt? Versuche, die ich mit mir selbst vornahm und welche ein Kollege nachprüfte, haben ergeben, daß unmittelbar nach Einnahme der Seitenlage bei unverändert voller Luftdurchgängigkeit beider Nasenseiten durch die obere Nasenseite ein starker, durch die untere ein ganz schwacher Luftstrom streicht, wovon man sich durch das Vorhalten seines angefeuchteten Fingers vor das eine und andere Nasenloch überzeugen kann; erst nachher tritt allmählich die Verengerung der unteren Nasenseite ein; legt man sich nun wieder auf den Rücken, so wird die verlegte Nasenseite allmählich wieder frei und der Atemstrom geht gleich stark durch beide Nasenseiten. Welches ist nun die Ursache für diese Änderung des Atemweges in der Nase? Bleibt man am Rücken liegen und wendet nur den Kopf zur Seite, so geht ein gleich starker Luftstrom durch beide Nasenseiten und die untere Seite bleibt andauernd frei. Sowie man aber mit dem Körper Seitenlage einnimmt, tritt die oben geschilderte Änderung des Atemweges ein. Dabei verändern sich auch die Atembewegungen des Thorax und des Zwerchfelles, was meiner Meinung nach die Änderung des Atemweges durch die Nase verursacht. Bei Seitenlage tritt die untere Zwerchfellhälfte (d. h. die der aufliegenden Körperseite) höher in den Brustraum und macht größere Bewegungen, die obere tritt tiefer in den Bauchraum und bewegt sich weniger, die Rippen des aufliegenden Thoraxhälfte sind aber fast unbewegt, die der

[1]) *Hofbauer*, Atmungspathologie und -therapie.

oberen machen große Bewegungen; die Atmung wird größtenteils durch die obere Thoraxhälfte (d. h. die von der Unterlage abgewandte Seite) besorgt und deshalb nimmt der Atemstrom seinen Weg durch die obere Nasenseite, eine Tatsache, die meine an anderer Stelle ausgesprochene Ansicht zu stützen scheint, daß der Atemstrom jeder Nasenseite hauptsächlich in die gleichseitige Lunge führt. Die Wirkung der Seitenlage bei einseitiger Nasenenge ist nun klar; ist die engere Seite die obere, durch die der Hauptstrom gehen soll, so treten Beschwerden auf; ver-

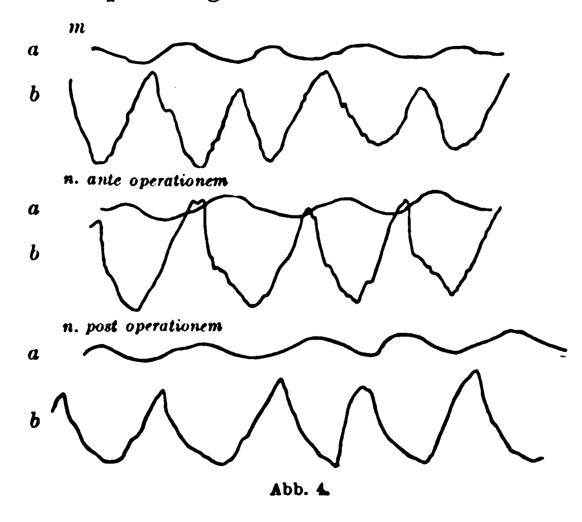


Abb. 4.

legt sich noch die andere (untere) Seite, so genügt die Nase nicht mehr zur Atmung. Kommt die enge Seite nach unten zu liegen, so geht die Atmung gut vonstatten.

Aus all diesem geht nun auch ohne weiteres die Wichtigkeit der Prüfung der einseitigen Nasenatmung, eventuell in Seitenlage hervor.

Die Kenntnis dieser charakteristischen Merkmale der Atemkurven bei normaler und verschiedengradig behinderter Nasenatmung ermöglicht es uns, in den entsprechenden Fällen aus den Atemkurven *und* dem rhinoskopischen Befund uns ein Urteil zu bilden, ob bestehende Atembeschwerden in der Enge der Nase ihre Ursache haben, bzw. ob die Luftdurchgängigkeit der Nase *relativ* genügt. An einigen Beispielen soll dies erläutert werden:

1. Eine 35 jähr. Frau leidet seit 2 Jahren an Atembeschwerden, atmet schlecht durch die Nase, muß in der Nacht sitzend schlafen, hat asthmatische Anfälle. Vor längerer Zeit wurden ihr angeblich Polypen entfernt, die Beschwerden blieben aber unverändert. Rhinoskopischer Befund: Nase etwas schmal, leichte Deviatio septi nach rechts; sonst ohne Besonderheiten. Prüfung der Luftdurchgängigkeit mit Spiegel und Handrücken ergibt keinen Unterschied zwischen rechts und links, die Luftdurchgängigkeit scheint zu genügen. Die Atemkurve aber ergab doch das



Bild einer behinderten Nasenatmung. Die submuköse Septumresektion beseitigte sofort alle Beschwerden und führte auch eine entsprechende Änderung der Atemkurve herbei (Abb. 4).

2. Die Abb. 5 zeigt einen ähnlichen Fall einer behinderten Nasennatmung bei einem 46jähr. Mann, hervorgerufen durch eine mäßige Deviatio et Crista septi, und die Änderung der Atemkurve nach der submukösen Resektion derselben.

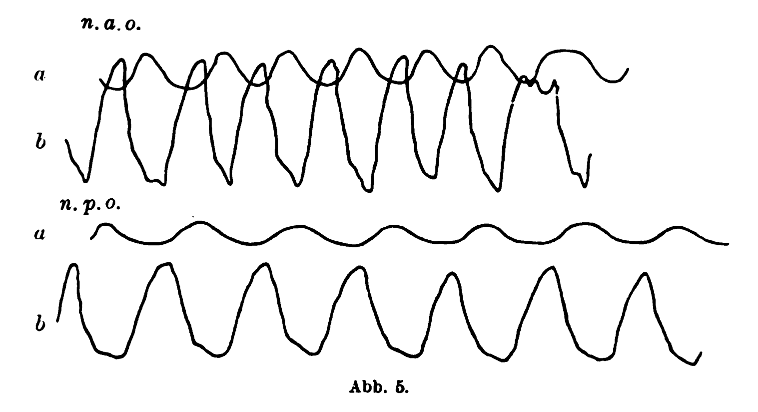


Abb. 5.

3. Ein 15jähr. Lehrling leidet an asthmatischen Anfällen und ist Mundatmer. Sein behandelnder Arzt schickt ihn zwecks Begutachtung, ob das Asthma nasal bedingt ist. Rhinoskopisch findet sich eine mäßig große Deviatio septi nach rechts und eine ebensolche Rachenmandel; die Prüfung der Luftdurchgängigkeit läßt die Nase genügend weit erscheinen. Die Atemkurve zeigt eine exzessive Zwerchfell-

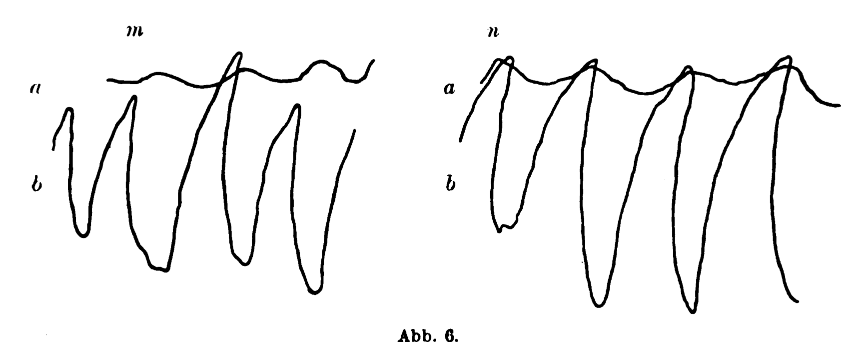


Abb. 6.

atmung, aber nicht nur bei der Nasen-, sondern auch bei der Mundatmung. Dies fiel mir auf, ich stand vorläufig von der Adenotomie ab und ließ den Knaben Atemübungen machen, bei welchen er auf eine geringere Zwerchfell- und eine größere Brustatmung zu achten hatte. Seither blieb er von astmathischen Anfällen verschont und hat sich auch die Mundatmung abgewöhnt (ohne Adenotomie!). In diesem Falle deckte also die Atemkurve einen abnormen Atemtypus als Ursache der Atembeschwerden auf. Es kann bezweifelt werden, ob Adenotomie allein (ohne Atemübungen) die Beschwerden beseitigt hätte (Abb. 6).

4. Ein 36jähr. Mann mit Asthma bronchiale wird vom Internisten zur Begutachtung gesandt, ob die Nase die Ursache seines Leidens sein könne. Rhinoskopisch fand sich eine Deviatio septi nach rechts. Luftdurchgängigkeit genügend. Die Atemkurve erweist mit Sicherheit, daß die Nasenatmung auch relativ genügt (Abb. 7).

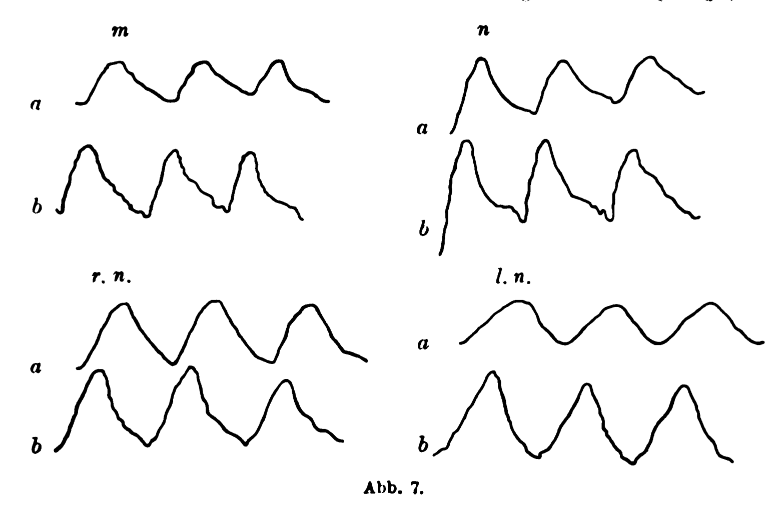


Abb. 7.

5. Als Nebenbefund bei einem kräftigen 35jähr. Metallgießer findet sich rhinoskopisch eine starke Deviatio septi nach links. Die Atemkurve zeigt aber, daß der Untersuchte (in aufrechter Stellung) über eine ausreichende Nasenatmung

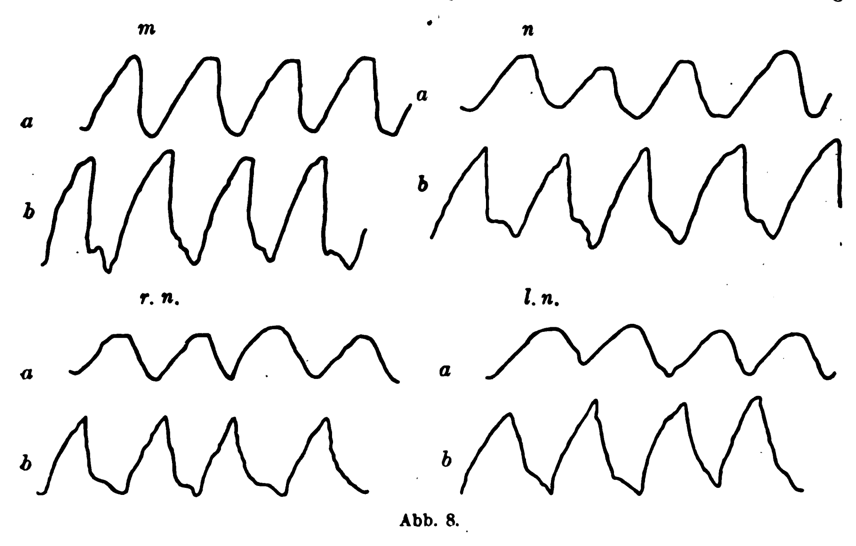


Abb. 8.

verfügt. Solche Fälle beweisen, daß wir durch Rhinoskopie *allein* nicht beurteilen können, ob eine vorhandene Septumdeviation im gegebenen Falle ein Atemhindernis darstellt oder nicht (Abb. 8).

6. Eine Krankenschwester hat nach einer sehr gut gelungenen Septumresektion eine zu weite Nase; die Kurve zeigt, daß sie durch die Nase flacher atmet als durch den Mund, eine Tatsache, die nur durch die Atemkurve zutage kam (Abb. 9).

Aus diesen ausgewählten Beispielen können wir ersehen, daß manchmal erst die Atemkurve mit Sicherheit uns darüber Aufschluß gibt, ob die Nasenatmung eines Menschen frei oder behindert ist; diese Untersuchungsmethode scheint daher berufen, bei der Indikationsstellung für lumenerweiternde Operationen in der Nase eine wichtige Rolle zu spielen, durch sie werden wir einerseits manchmal vor unnützen

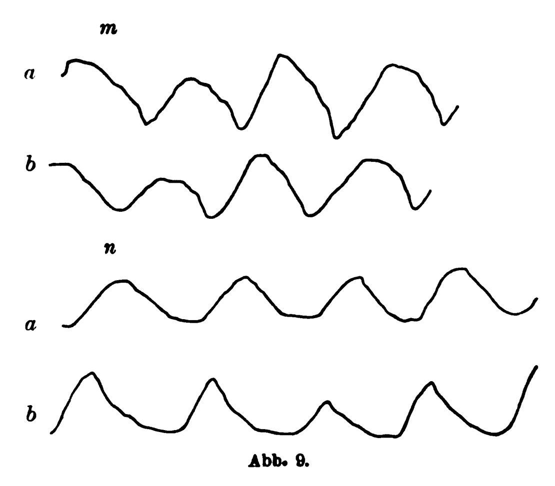


Abb. 9.

Eingriffen zurückgehalten, andererseits öfter in die Lage versetzt, einen guten funktionellen Erfolg der Operation mit größerer Sicherheit vorauszusagen. —

Betrachten wir nun auch vom atemphysiologischen Gesichtspunkt die Frage, ob wir zum Zwecke der Erweiterung des Nasenlumens entsprechende Eingriffe am Septum oder an den Muscheln machen sollen. Die Frage ist ja wegen der Gefahr der atrophischen Rhinitis nach Muschelamputationen im Wesen zugunsten der Septumoperation entschieden. Es soll aber gezeigt werden, daß noch andere Gründe für die Richtigkeit des jetzt herrschenden Standpunktes sprechen. Die Nasenschwellkörper haben nicht die Aufgabe, die Atemluft zu erwärmen, wie bis vor kurzem angenommen wurde; sie sind für diesen Zweck ungeeignet, da sie ja gestautes, venöses Blut enthalten. Viel einleuchtender ist es, daß sie die Weite des Nasenlumens und damit die Druckverhältnisse bei der Atmung zu regeln haben. Fällt nun ein großer Teil der Schwellkörper weg (durch Operation), so bleibt die Weite der Nase unveränderlich, der nötige Widerstand kann zu klein werden, es genügen zu seiner Überwindung kleinere Atembewegungen, die Atmung wird flacher,

kurz der Hauptvorteil der Nasenatmung gegenüber der Mundatmung, nämlich Vertiefung der Atmung, ist verloren. Daß aber auch durch Septumresektion die Nase zu weit werden kann, zeigt der obenerwähnte Fall (6). Hier besteht aber die Möglichkeit, daß die Nase durch Volumzunahme der Nasenmuscheln wieder enger wird und durch den wechselnden Füllungszustand der Corpora cavernosa verändert werden kann, was nach Muschelamputationen natürlich nicht oder nur in geringem Maße möglich ist. Es zeigt sich übrigens, daß Muschelschwellungen häufig als Folgen von Mundatmung, bzw. fehlender Nasenatmung anzusehen sind; nach Wiederherstellung der Nasenatmung durch Septumresektion gehen sie nämlich von selbst zurück.

Aussprache zu Vortrag Nr. 37.

Herr **Schönemann**-Bern. Ich habe schon vor 20 Jahren in einer Ozäna-Arbeit (Virchows Arch. 1903) beiläufig darauf hingewiesen, daß vorübergehende Nasenverstopfung bei Körperseitenlage auf Schwellungen des cavernösen Gewebes der untenliegenden Körperseite beruht. Sie wird durch mechanische Überfüllung (Senkung) des betreffenden cavernösen Gewebes hervorgerufen, genau so, wie bei einem nassen aufgehängten Schwamm die Wassermassen sich nach unten senken.

Herr **Sokolowsky**-Königsberg i. Pr. Was die Bewertung der pneumographischen Kurven angeht, so sind die Schlüsse des Herrn Vortragenden sicherlich zu weitgehende. Namentlich was die *Höhe* der Kurven angeht. Hinsichtlich der Frequenz der Atmungszüge oder hinsichtlich des Atmungstypus sind Deutungen angängig, aber hinsichtlich der *Höhe* ist größte Vorsicht am Platze. Wer viel mit Pneumographen gearbeitet hat, der weiß, von welchen Zufälligkeiten gerade die *Höhe* der Kurven abhängig ist. Es genügt schon eine ganz geringe Differenz in der Festigkeit, mit der der Gürtel umgelegt wird, um die Kurvenhöhe erheblich zu verändern. Es ist unmöglich, bei zwei verschiedenen Personen den Gurt mit der gleichen Stärke anzulegen, oder bei derselben Person zu verschiedenen Zeiten, z. B. vor und nach Ausführung eines Eingriffs. Weiterhin ist zu bedenken, daß die Menschen von Hause aus über verschiedene Atmungstypen verfügen; manche bevorzugen mehr die Brust-, andere mehr die Bauchatmung. Gelegentlich ist der Atmungstypus sogar von der Kleidung abhängig, so z. B. häufig bei Frauen. All das muß berücksichtigt werden, wenn man pneumographische Kurven hinsichtlich der Kurvenhöhe werten will.

Herr **Nadoleczny**-München. Alle Atemkurven sind nur unter sich vergleichbar, wenn sich bei derselben Kurve während *einer* fortlaufenden Aufnahme Änderungen finden. Nur solche Abweichungen haben Bedeutung, alle anderen sind von der Aufnahmetechnik abhängig. *Nadoleczny* fragt an, ob dieser Grundsatz berücksichtigt ist.

Herr **Marschik**-Wien. Bei der Behandlung der Nasenstenosen, die durch die Muscheln erzeugt wird, wird anscheinend noch immer zu wenig darauf geachtet, daß der Inspirationsstrom, nach den Versuchen *Minks*, hauptsächlich durch den oberen Teil der Nase geht. Wenn auch ein stark hypertrophisches hinteres Ende der unteren Muschel durch Verschluß der Choane an der Nasenobstruktion den Hauptanteil hat, so braucht das bei geringer oder mäßiger Hypertrophie nicht der Fall zu sein. Beobachtungen an meiner Abteilung diesbezüglich er-

gaben, daß häufig aber die mittlere Muschel die Hauptursache der Nasenbeschwerden ist, indem bei einer Reihe von Fällen trotz ausgiebiger Schleimhautresektion der unteren Muschel weiter über Atembeschwerden geklagt wurde, die erst nach entsprechenden Eingriffen an der mittleren Muschel schlagartig verschwanden. Auf die mittlere Muschel sollte daher bei mäßigen Veränderungen an der unteren Muschel mehr als bisher geachtet werden.

Herr **Hajek**-Wien. Die Sache bei hochgradiger Deviation beruht meiner Ansicht darauf, daß auf der deviierten Seite niemals Luft ist, aber auch keine, wenn man auf derselben Seite liegt. Liegt man aber auf der sonst für Luft durchgängigen Seite, so verstopft sich diese oft, wenn die Schwellkörper auf dieser Seite kongestioniert sind, darum liegt ein derartiger Kranker immer auf der Seite der Deviation.

Herr **Albanus**-Hamburg. Anläßlich von Aufnahmen von solchen Kurven bei Riechversuchen mußte ich eine sehr starke psychische Beeinflussung feststellen; auch ist der Beruf der Versuchsperson von Einfluß: so haben z. B. Kaffeemakler von vornherein einen anderen Atemtypus. Man muß also bei der Beurteilung der Kurven recht vorsichtig sein.

Herr **Hugo Stern**-Wien. Bezüglich der Ausmessung der Kurven schließe ich mich *Nadoleczny* und *Sokolowsky* in ihren diesbezüglichen Ausführungen an, — doch glaube ich betonen zu müssen, daß man, wenn eine genaue Berechnung derselben angestellt werden soll, die mit dem Gürtelpneumographen aufgenommenen Kurven erst mathematisch umrechnen muß. Ich empfehle daher die von mir schon seit Jahren geübte Methode mittels der sogenannten „Stirnschreibung", die unbedingt zuverlässige Resultate ergibt. In unserer phoniatrischen Abteilung (Klinik *Hajek*) bedienen wir uns fast ausnahmslos dieser Methodik.

Herr **Wotzilka**-Aussig; Schlußwort. Die Anschwellung der Muschelschwellkörper der unteren Nasenseite bei Seitenlage scheint mir deshalb nicht nur auf mechanischen Ursachen zu beruhen, weil sie je bei Rückenlage des Körpers und Seitenlage des Kopfes nicht (oder viel später) eintritt. Die Höhe der Kurven können natürlich nur bei Vergleich zwischen Mund- und Nasenatmung und zwischen beiden Nasenseiten bei derselben untersuchten Person zur Beurteilung herangezogen werden. Die Hebel waren bei allen Untersuchungen gleich lang. Der Einfluß der mittleren Muschel auf die Nasenatmung geht schon aus dem Weg des Atemstromes durch die Nase hervor. Den psychischen Einfluß auf die Atmung habe ich eingangs meines Vortrages hervorgehoben.

---

38. Herr **Heermann**-Essen: **Die Carbolsäure in der Rhinochirurgie.**

Die häufigste Ursache der behinderten Nasenatmung ist die vergrößerte untere Muschel. Ihre Vergrößerung wird bedingt durch Erweiterung des Schwellkörpers, oder durch polypöse Verdickung der Schleimhaut. Am häufigsten sind die vergrößerten Schwellkörper, besonders bei skrofulösen Kindern, bei anämischen und solchen Personen, die eine mangelhafte Hautpflege treiben.

Die Behandlung besteht bei der polypösen Hypertrophie in Abtragung mit Schlinge oder Schere mit nachfolgender Tamponade, bei den ver-

größerten Schwellkörpern in Stichelungen mit dem Glühdraht, Ablösung der Schleimhaut von dem Knochengerüst der unteren Muschel mit einem kleinen Elevatorium und nachfolgender Tamponade. Besonders radikale Rhinologen schneiden auch wohl die ganze Muschel mit der Schere weg.

Während des Krieges, als aus allen Gegenden Deutschlands Nichtkriegsfähige als Arbeiter zur Kruppschen Fabrik kommandiert wurden, habe ich wiederholt solche Kranke gesehen, die in dem Staub der Fabrik das Filter der unteren Nasenmuschel außerordentlich entbehrten.

Operative Verkleinerungen der unteren Muschel habe ich immer erst vorgenommen, wenn durch eine Allgemeinbehandlung, Abhärtung, interne Eisentherapie usw. eine freie Atmung nicht zu erzielen war. Immerhin hat mich die bisherige Behandlung nicht befriedigt.

Da las ich in einem mir zugesandten Separatum eines befreundeten Chirurgen von der künstlichen Thrombosierung der erweiterten Unterschenkelvenen durch Carbolinjektionen. Als ich dieses las, kam mir sofort der Gedanke, derartige Carbolinjektionen würden auch die erweiterten Schwellkörper der unteren Muscheln am besten und dauerhaftesten zurückbringen. Gelegenheit für solche Injektionen findet sich ja täglich genug. Ich mache diese Injektion jetzt seit $1^1/_2$ Jahren und muß sagen, daß ich mir keine idealere Behandlungsmethode der vergrößerten Schwellkörper der unteren Muschel vorstellen kann.

Von der 10 proz. Carbolsäurelösung, der zur Klärung etwas Spiritus zugesetzt ist, wird mit der Spritze, während die in das vordere Ende der unteren Muschel eingestochene Nadel weiter vorgedrängt wird, tropfenweise $1-1^1/_2$ g injiziert und zwar zwischen Schleimhaut und Knochen in das Schwellgewebe. Bevor die Nadel herausgezogen wird, wird ein Wattetampon auf die Stichöffnung fest auftamponiert. Die Blutung aus der Stichöffnung ist sonst nach Entfernung der Nadel ziemlich stark. Die gebrauchte Nadel muß sofort gereinigt werden, weil das in die Nadel hineingedrungene Blut einen so festen Verschluß der Nadel bewirkt, daß sie nur mit großer Mühe wieder freigemacht werden kann. Unangenehme Reaktionen habe ich nur selten gesehen, darunter bei einem jungen Kollegen, der sich 14 Tage vor seiner Hochzeit die Ursache seines nächtlichen Schnarchens noch schnell beseitigen lassen wollte. Er hatte vorübergehende Temperaturerhöhung bis 39,5. Die eine Injektion hat aber — sie liegt jetzt 1 Jahr zurück — eine völlig freie Nasenatmung bewirkt. Auch die hinteren Enden der unteren Muscheln können in den meisten Fällen durch Carbolinjektion so weit zum Schrumpfen gebracht werden, daß die Nasenatmung frei wird. Ich habe in den letzten $1^1/_2$ Jahren nur selten nötig gehabt, die hinteren Enden abzutragen.

Sehr schön sieht man die Wirkung der Carbolinjektion bei den großen Schwellkörpern 3 Wochen nach der Injektion. Wegen der Konfiguration



der unteren Muschel läßt sich die Nadel, am vorderen Ende eingestochen, selten bis über die Mitte der unteren Muschel nach hinten vorschieben, ohne daß die Spitze wieder zutage tritt. Bei solchen Mucheln sieht man dann nach 3 Wochen in der Mitte der unteren Muschel einen senkrecht verlaufenden Wulst, hinter dem die hintere Hälfte der unteren Muschel noch in der früheren Weise erweitert ist, während vor diesem Wulst die vordere Hälfte abgeschwollen ist.

Auch in den Fällen, wo man sich von vornherein sagen muß, daß ohne eine Entfernung der polypösen Hypertrophien der unteren Muscheln eine freie Atmung nicht zu erzielen ist, soll man vorher einige Carbolinjektionen machen. Die Abtragung der Hypertrophien gestaltet sich dann fast völlig blutleer. Man kann dann auch in ambulanter Behandlung den Kranken ohne Tamponade entlassen, ohne eine Nachblutung befürchten zu müssen.

Die blutgerinnende Wirkung der Carbolsäure läßt sich in der Rhinochirurgie auch noch bei anderen Gelegenheiten vorteilhaft verwenden. Ich denke da besonders an die, durch ihre kolossale Blutung gefürchteten Schädelbasis-Fibrome. Ich habe leider von Tumoren dieser Art in den letzten Jahren keine gesehen. Ich hatte aber Gelegenheit, die Carbolsäure bei einem ähnlich stark blutenden Sarkom des Siebbeines auszuprobieren. Es handelte sich um eine 26 Jahre alte Frau, die durch die Nasenblutungen außerordentlich heruntergekommen war. Die linke Nase war total verlegt. Bei der Cocainisierung zur Entfernung trat eine so heftige Blutung ein, daß an ein exaktes Arbeiten nicht zu denken war. Ich tamponierte die Nase und nahm am folgenden Tag Carbolinjektionen vor, in die Ansatzstellen des Tumors. Die Carbolinjektionen wurden einige Tage wiederholt, mit dem Erfolg, daß ich nach 8 Tagen die Geschwulst entfernen konnte ohne jede Blutung.

Auch andere operative Maßnahmen, bei denen uns die Blutung unerwünscht ist, können durch eine voraufgegangene Carbolinjektion blutlos gemacht werden, so die Freilegung des Tränensackes. Einige Tropfen einer 10 proz. Carbolsäure werden 8 Tage vor dem Operationstermin am Operationsort zwischen Periost und Knochen eingespritzt.

In den wenigen Fällen, wo ich dieses Verfahren geübt habe, fiel mir die außerordentlich geringe Knochenblutung auf; es war ein Operieren fast wie an einer Leiche. Knochennekrosen kamen nicht vor.

Carbolintoxikationen sind bei den geringen Carbolmengen, die wir hier gebrauchen, nicht zu befürchten.

Wer die Carbolinjektionen in seiner Praxis versuchen will, soll nur solche Injektionen als kunstgerecht ausgeführt ansehen, bei denen dem Kranken kein Carbol in den Hals läuft, bei denen also die Spitze der Nadel nicht aus der Schleimhaut der unteren Muschel herausgetreten ist.



Interessante Aufschlüsse über die Wirkungsart der Injektion ergibt die mikroskopische Untersuchung von Schnitten, die von hinteren Enden der unteren Muscheln angefertigt wurden, die 4 Wochen früher mit Carbolinjektion behandelt wurden. Herr Dr. *Hohn*, Leiter des bakteriologischen Institutes in Essen, war so freundlich, diese Untersuchung vorzunehmen. Ich zeige Ihnen hier einige Präparate. Zunächst ein Präparat von einem nicht behandelten hinteren Ende. Sie sehen hier — Demonstration — ein schwammiges myxomatöses kernarmes Gewebe mit zahlreichen weiten Gefäßlumina, die zum Teil mit Blutkörperchen, zum Teil mit einer geronnenen Eiweißmasse gefüllt sind. Die Gefäßwandungen sind sehr zart, offenbar sind die Gefäße stark dillatiert, dazu finden sich stellenweise eingestreute Schleimdrüsen. Ganz anders ist das Bild nach der Behandlung. Auch hier sehen Sie noch zahlreiche Gefäßlumina, jedoch sind hier die Wandungen stark bindegewebig verdickt, teils sind die Gefäße leer, teils voller Blutkörperchen. Auch auf das Zwischengewebe erstreckt sich die Vermehrung des Bindegewebes. Es macht geradezu den Eindruck, als ob dieses reichliche Bindegewebe die Gefäße erdrückte und zum Schwund bringen wollte.

Es handelt sich also offenbar nach der Carbolinjektion um einen Anreiz von Neubildung von Bindegewebe an Stelle des schwammigen Gewebes unbehandelter Fälle und um die gleichzeitige Unterdrückung und Ausschaltung der zahlreichen Blutgefäße. Etwas anderes wie eine völlige Verödung der getroffenen Gefäße kann aus diesem Zustand nicht hervorgehen.

Aussprache zu Vortrag Nr. 38.

Herr **Rudolf Panse**-Dresden fragt den Vortragenden, ob er nicht Thrombose und Embolie befürchtet, wie sie bei Varicen des Unterschenkels nach Behandlung mit Preglscher Jodlösung beobachtet sind.

Herr **von Eicken**-Berlin. Zur Frage der Thrombenbildung möchte ich bemerken, daß ich, gestützt auf die günstigen Erfahrungen des Dermatologen *Linser*-Tübingen bei einem Fall von ausgedehntem Hämangiom des Gaumenbogens und der Uvula Injektionen bis zu 1 ccm von 1% Sublimat in die erweiterten Gefäße vorgenommen habe. Dies geschah mit kurz abgeschliffenen Nadeln. Vor der Injektion des Sublimats muß man sich durch Aspiration von Blut überzeugen, daß die Nadelspitze in einer erweiterten Vene liegt. Durch die Sublimatinjektion scheinen sich sofort feste Thromben zu bilden; irgendwelche lokale Schädigungen wurden ebensowenig beobachtet, wie Verschleppung der Thromben oder toxische Wirkungen. Der Erfolg war ein ausgezeichneter; die von dem Hämangiom befallenen Teile schrumpften so weit zusammen, daß sie fast wieder eine normale Gestalt annahmen.

Herr **Kümmel**-Heidelberg möchte Versuche mit der Einführung von Magnesiumdrahtpfeilen nach *Payr* empfehlen, die sicher gefahrlos, und wahrscheinlich wirksam sein dürften. Eigene Erfahrungen besitzt er nicht.



Herr **Behrendt**-Charlottenburg: Kollege *Heermann* hat mir vor einiger Zeit eine Mitteilung über seine Carbolsäureinjektion gemacht. Ich habe in ca. 8 bis 10 Fällen mit gutem Erfolg Gebrauch davon gemacht und kann nur bestätigen, was Kollege *Heermann* soeben mitteilte, muß jedoch auf die Gefahr der Nachblutung aufmerksam machen, die sich in 2 Fällen unangenehm bemerkbar machte. Im übrigen halte ich das Verfahren der Nachprüfung bestens anempfohlen.

Herr **Heermann**-Essen; Schlußwort. Embolien habe ich nicht beobachtet.

---

39. Herr **Brandenburg**-Cassel: **Über Schiefnasenplastik.**

In einigen Heften der Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 7, 1913, und Nr. 7, 1918, und in der nächsten Nummer der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde habe ich meine Methode der Schiefnasenbehandlung dargelegt. Aus wirtschaftlichen Gründen können die Bilder, die den Erfolg am besten dartun, nicht alle in den Zeitschriften veröffentlicht werden. Deswegen will ich jetzt hier das Hauptgewicht auf die Demonstration der Bilder legen und die Methode nur kurz streifen. Einerlei, ob die Schiefnase angeboren, durch krankhafte Prozesse hervorgerufen oder durch Sturz oder Schlag entstanden ist, das Prinzip meiner Operationsmethode ist immer das gleiche; nämlich die schiefen knöchernen oder knorpeligen Nasenteile zu brechen, zunächst nach der entgegengesetzten Seite überzukorrigieren und sie so einige Tage durch Tamponade zu halten, die dann durch Protheseapparate abgelöst wird, bis die Nase die gewünschte gerade Richtung und Form endgültig eingenommen hat. Die Methode kann ebensogut wie bei Erwachsenen auch bei Kindern angewandt werden. Zwei Forderungen müßten aufgestellt werden: 1. alle krankhaften Prozesse vorher aus der Nase und Umgebung zu entfernen und 2. die Nasenscheidewandresektion zu vermeiden. In erster Linie stehen da die Hyperplasie des Rachenringes, und Kiefer- und Gaumenanomalien. Ist die Vermeidung der Nasenscheidewandresektion bei Kindern auch sonst selbstverständlich, so wird sie bei Schiefnase bei Erwachsenen als einziger Eingriff noch viel geübt. Damit geht aber eine wichtige Hilfe und Stütze bei Vornahme der Plastik verloren.

An der Hand meiner eigens konstruierten Instrumente — zu haben bei Fa. H. Pfau-Berlin — will ich jetzt die Operation, die in Äthylchloridrausch vorgenommen wird, vorüberziehen lassen. Durch die Brechzangen *a* und *b* wird die Scheidewand hauptsächlich in den Verankerstellen gebrochen, wo die Lamina quadr. in Verbindung steht mit dem Vomer, Lam. perpend. und der Crist. nas. oss. palat. Zange *c* bricht und überkorrigiert den Knorpel der Lam. quadr. selbst. Zange *d* wird genommen, wenn die Verbiegung des Knorpels hochgradig ist und



schildbuckelartig nach einer Seite herüberdrängt; Zange *e*, wenn die starke Verbiegung mit einer Leiste und entsprechender Rinne vereint ist. Bei freiem luxierten Knorpel vorn ist die Zange *f* angebracht. Der obere freie Rand des Cart. quadr., die sog. Randzone, wird durch die Zange *g* gebrochen und herübergehebelt. Zange *h*, die vorn geschärft ist, stößt durch Schleimhaut und Periost der über- und freiragenden Knochen — ossa nas. und Proc. nas. oss. maxill. — schiebt das Periost zurück und entfernt die im Wege stehenden Teile, oder läßt die Verbindung mit dem Periost und Knochen bestehen und bricht nur den Knochen und biegt nur nach der anderen Seite stark herüber. Welcher von beiden Wegen einzuschlagen ist, ergibt sich jedesmal aus der Hochgradigkeit der knöchernen Verbiegung. Nun wird die Nase, die in allen Teilen locker ist und hin- und hergeschoben werden kann, mit Tamponade 2—3 Tage gehalten. Dann folgt das Prothesetragen, das in der Regel 3 Monate lang fortgesetzt werden muß. Zwei Arten von Prothesen kommen in Betracht. Erstens die im Kriege viel benutzte, die für jeden Fall besonders angefertigt werden muß. Sie wurde im Kriege viel in den Kieferlazaretten und auch in meinem Lazarett für Nasen- und Gesichtsplastik gebraucht. Die zweite ist ein von mir konstruierter Universalapparat. Beide werden in einem Gipskopfring eingegipst. Ich lasse die Demonstration folgen.

Aussprache zu Vortrag Nr. 39.

Herr **Halle**-Berlin. Ich kann mich nur wundern über die Fülle des Instrumentariums, das der Herr Kollege nötig hat, um die innere Nase grade zu richten. Dazu genügt doch völlig die bekannte submucöse Septumresektion. Auch genügt nach entsprechender Mobilisierung der Knochenteile völlig die einfache Klemme nach *Joseph* zweckmäßig mit meiner Bandage, um beste Resultate auch in schwersten Fällen zu erhalten, zumal wenn man den Frontalast des Oberkiefers vorher subcutan durchsägt und nötigenfalls die der Deviation entgegengesetzte Seite durch Heraussägen eines Dreiecks hergerichtet hat.

Herr **Fischer**-Wien. Ich habe ebenfalls bei Schiefnasen immer die Septumresektion gemacht und bin dabei hoch hinaufgegangen. Bei knorpeliger Schiefnase ist nur ein einfacher Verband mit Unterlage einer starken Watterolle nötig, der längere Zeit angelegt wird.

Herr **Réthi**-Budapest. Bei der Schiefheit der knorpeligen Teile der Nase gehe ich nach dem *Jacques Joseph*schen Verfahren vor, mit jener Modifikation, daß ich statt Seide, mit einem durch das Septum durchgestochenem Silkwormfaden die knorpelige Nase nach der anderen Seite hinziehe. Damit der Faden das Septum nicht durchschneide, lege ich eine kleine Celluloidplatte dazwischen. Um die Naht genügend zusammenziehen zu können, vermeide ich das Knoten, und benütze die von mir konstruierten Plomben, mit welchen wir leicht und in der gewünschten Stärke die Fäden zusammenziehen können. Septumresektion hilft nur bei ganz leichter Schiefheit. Bei einer Schiefheit größeren Grades darf

die Septumresektion nur nach Durchführung der oben erwähnten Korrektion geschehen. Es kann vorkommen, daß eine gewisse Deformation, an der Grenze der knorpeligen und knöchernen Nase, auch nach der Korrektion noch vorhanden bleibt, in diesem Falle müssen wir eine ähnliche Operation wie die *Joseph*sche Verschmälerung der knöchernen Nase durchführen, bei welcher bekanntlich die Nasenbeine mobil gemacht und so mit einer Pelotte in die entsprechende Lage gebracht werden können.

Ist eine Schiefheit der knöchernen Nase vorhanden, so bohre ich vor dem Herausschneiden des keilförmigen Stückes oberhalb und unterhalb desselben ein Loch, ziehe einen Silkwormfaden durch und fixiere mit einer Plombe die knöcherne Nase in der erwünschten Stellung. Dadurch mache ich die wochenlang dauernde Behandlung mit einer Pelotte überflüssig.

Herr **Werner**-Mannheim. Das Haupthindernis zu einem Dauererfolg bei der Schiefnasenoperation ist nach mobilisierter Nase die Kürze der Haut der deviierten Seite. Bringt es der Vortragende durch seine Pelottenbehandlung fertig, daß der starke Zug der verkürzten Haut überwunden wird, daß sich die Haut dehnt und wie lange dauert es? Wie lange läßt er Pelotten tragen?

Herr **Brandenburg**-Kassel; Schlußwort. Herr *Halle* kommt in allen seinen Fällen mit Septumresektion aus; das ist für leichte Fälle, wie Herr *Réthi* beipflichtet, möglich, niemals aber für diese exzessiven Fälle, wie ich sie hier ausgesucht vorführe. Für diese schweren Fälle ist es falsch, die Resektion zu machen. Die Nasenscheidewand gebraucht man hier zum Aufbau und ohnedem geht es nicht. Der leichte Äthylchloridrausch ist bei Kindern das gegebene, von Erwachsenen wird sie gewünscht wegen des starken Knochenknackens. Mit den einfachen Schiefnasenprothesen, auch nicht mit der von *Joseph* angegebenen, kommt man nicht aus, ich sage immer bei schweren Fällen, die Gipsung ist erprobt und notwendig, in den Plastiklazaretten allgemein eingeführt. Die in die Besprechung geworfene breite Nase scheidet hier aus, sie operiere ich auch nach *Joseph*. Herr *Werner* fürchtet die Verkürzung der Haut und daß diese die Nase wieder in die alte Richtung zieht. Bei der Fraktur- und Aufbaumethode und den starken Prothesen ist das nicht möglich.

---

40. Herr v. Gyergyay-Klausenburg (Siebenbürgen): **Direkte Untersuchung des Inneren der knorpeligen Ohrtrompete bis zum Isthmus.**

M. H. — Im vergangenen Jahre führte ich eine neuere Art meines zur direkten Untersuchung des Nasenrachens dienenden Verfahrens vor, welche ermöglichte, daß der Kranke die Untersuchung durch lange Zeit ununterbrochen erträgt, da diese neue Art der Untersuchung das Würgen entweder vollkommen vermied, oder auf ein Minimum herabsetzte. Andererseits wieder ermöglicht dies neue Verfahren den freien Gebrauch beider Hände, da das Instrument sich von selbst hält. —

Nach Erlangung solch bedeutender Vorteile ergab es sich nun von selbst, daß ich bei diesem meinem Verfahren noch weiter ging. Am unmittelbarsten und gleichzeitig als sehr wichtig erwies sich ein weiteres Vordringen gegen die Ohrtrompete hin. —

Die vorige Art meines Verfahrens machte es einigermaßen schon möglich, einen Einblick in das Innere der Ohrtrompete zu gewinnen, dennoch schien aber eine Erleichterung und ein Fortentwickeln der Untersuchungstechnik erwünscht.

Die solcherweise erzielten Ergebnisse möchte ich nun in Kürze behandeln. Gleich wie bei Ausführung der direkten Untersuchungsmethode

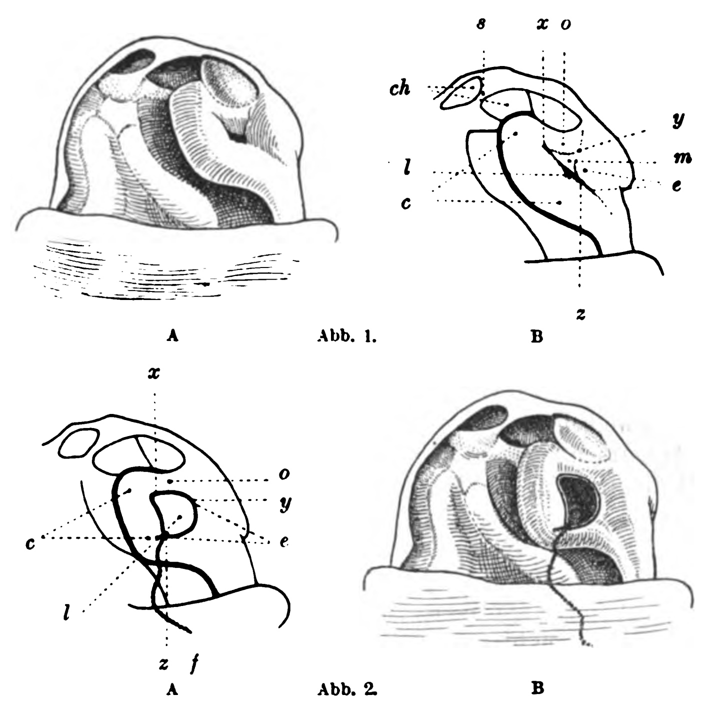


Abb. 1, A, B; 2, A, B. Direktes Bild der Rachenöffnung der linken Ohrtrompete vom rechten Mundwinkel aus bei einem 68 Jahre alten Manne (natürliche Größe).

Abb. 1. Linke Rachenöffnung der Ohrtrompete in ruhendem Zustande.

Abb. 2. Linke Ohrtrompete mit hülsenförmigem Stützkörper in klaffende Stellung gebracht. *o* = seitlicher, knöcherner Rand der Ohrtrompetenöffnung (process. pterygoideus). *c* = Tubenknorpel. *e* = untere (elastische) Wand. *x* = oberer (fixer), *y* = äußerer, *z* = innerer (sehr beweglicher) Winkel. *m* = weicher Teil der lateralen Ohrtrompete. *l* = Lumen der Ohrtrompete mit hülsenförmigem Stützkörper (*y*, *x*, *z*, *e*) in klaffende Stellung gebracht (Abb. 2, A u. B). *ch* = rechte und linke Choane. *s* = septum choanae. *h* = hypertrophisches hinteres Ende der unteren linken Nasenmuschel. *g* = die Zunge. *f* = Seidenfaden für den hülsenförmigen Stützkörper.

der Nasenrachenhöhle, so legte ich auch bei der unmittelbaren Untersuchung der Ohrtrompete das Hauptgewicht in erster Reihe auf das Studium der anatomischen und physiologischen Verhältnisse. Auf diese meine Untersuchungen möchte ich für diesmal nicht bis ins einzelne eingehen, sondern werde mir gestatten, nur gerade des Wichtigsten Erwähnung zu tun. —

Die Rachenöffnung der Ohrtrompete ist im großen ganzen dreieckförmig gestaltet (Abb. 1); ihren seitlichen Rand bildet der knöcherne

Processus pterygoideus *(o)*, so daß dieser Teil dadurch unbeweglich ist, (Abb. 1, 2, A, B). Ihr medialer Teil besteht aus dem Tubenknorpel (*c*), der nur im ganzen um den fixierten oberen Winkel (*x*) einem Türflügel ähnlich beweglich ist. Ihre untere Wand (*e*) ist weich, elastisch und dehnbar. Von den drei durch diese drei Wände gebildeten Winkeln ist der obere (*x*) in seiner ganzen Länge starr auf dem Schädelbasisknorpel fixiert, während ihre beiden unteren Winkel, und zwar der äußere (*y*) mittelmäßig, besonders aber der innere (*z*) sehr beweglich sind und eine ganz beträchtliche Verschiebung vertragen können. —

Die pharyngeale Mündung selbst ist gleich zu Beginn trichterförmig geöffnet, einige Millimeter einwärts aber ist das Lumen (Abb. 1, A, B, *l*) der Ohrtrompete in ruhendem Zustande geschlossen. Die plötzliche, trichterförmige Verengung wird dadurch hervorgerufen, daß der Ohrtrompetenknorpel gegen das Lumen hin Konvexität besitzt und sich von dem geschlossenen Teile aus bis zur pharyngealen Öffnung hin in Form eines Trompetentrichters hinausbeugt, daß sich weiterhin die auf ihrer ganzen Fläche weiche Unterwand (*e*) und die unmittelbar innerhalb des Ostiums schon allenthalben aus weichen Teilen bestehende Seitenwand (*m*) von unten und von der Seite her in das Lumen der Ohrtrompete hineinwölben.

In Anbetracht dessen, daß die Ohrtrompete geschlossen ist, ist die erste Bedingung für die Möglichkeit des Hineinblickens, daß wir die Ohrtrompete öffnen und klaffend machen. Wenn wir ein Instrument in dem durch den Knorpel und die Unterwand gebildeten unteren inneren Winkel der Ohrtrompete (*z*) ansetzen und dasselbe ein und abwärts ziehen, so gelangt die mediale Knorpelwand nach innen und etwas aufwärts sowie nach hinten, und die untere weiche Wand nach abwärts, wodurch dann die Ohrtrompete klaffend gemacht wird (Abb. 2). So können wir in der Tat gut in die Ohrtrompete hineinblicken und können auch gegen den Isthmus hin sehen. Dabei aber verengt die Einwölbung der Außenwand die Öffnung immer noch ein wenig. Am besten jedoch kann die Ohrtrompete in klaffenden Zustand versetzt werden, wenn wir jede der Wände gleichzeitig mittelst eines hülsenförmigen Stützkörpers gespannt halten. Dies könnte auch mit Hilfe eines regelrecht kreisförmigen Ringes von entsprechender Größe geschehen.

Am geeignetsten ist ein der Innenform der erweiterten Ohrtrompete angepaßtes Instrument, also entweder ein entsprechender Ring, der in die Ohrtrompete eingesetzt werden und auf die ganze Dauer der Untersuchung in derselben verbleiben kann (Abb. 2, *y*, *x*, *z*, *e*), oder aber lange röhrenförmige Instrumente, deren Ende der Gestalt der Ohrtrompete entsprechend angefertigt werden muß.

Ich habe mehrere solcher Instrumente mit verschiedener Beleuchtung und Optik konstruiert.

Zur Beleuchtung verwendete ich *Brünings* Universalelektroskop, eine fast bis zum Ende der Röhre reichende kleine Lampe und den Stirnreflektor. Außer dem bloßen Auge verwendete ich in der äußeren Öffnung ein Fernrohr oder führte ein langes dünnes Linsensystem ein, desses kleines Objektiv mit geringer Fokusdistanz ich in das Innere der Ohrtrompete vorwärtsschob. Die verschieden gearteten Vorrichtungen haben auch jede ihre besonderen Vorteile.

Die Technik der Untersuchung ist folgende:

In erster Reihe machen wir den Nasenrachen gemäß meines bei dessen direkter Untersuchung beschriebenen Verfahrens unempfindlich. Indem wir meinen reflexvermindernden Gaumenhaken, oder mein Untersuchungsrohr in Anwendung bringen, führen wir einen Cocain-Adrenalin-Wattetampon zunächst bloß in die Öffnung der Ohrtrompete, dann aber zweimal in deren Lumen selbst ein.

Solchermaßen erzielen wir die vollständige Unempfindlichkeit und Blutleere der Ohrtrompete.

Die Einführung des Untersuchungsinstrumentes geschieht entweder mit Führungsbolzen und dann so wie das Einsetzen des Tubenerweiterers, oder aber ohne denselben. Im ersteren Falle entfernen wir, sobald das Instrument in die entsprechende Lage gebracht ist, den Führungsbolzen um an seine Stelle je nach Bedarf die Lampe oder das Linsensystem einzusetzen.

Das zur Einführung ohne die Zuhilfenahme des Mandrins dienende Instrument soll schräg abgestumpft sein. Das so zustandegekommene, schnabelförmige Ende des Rohres führen wir zunächst in den oberen seitlichen Teil der Ohrtrompete ein und bemühen uns dann, durch vorsichtiges Drücken und Drehen die untere Wand abwärts, den Knorpel aber einwärts zu schieben, damit sich die Ohrtrompete öffne und wir das Instrument einführen können. —

Derjenige Weg, den ich durch meine bisherigen Forschungen angegeben habe, führte zu einem solchen Teile des menschlichen Organismus, den man bei Lebenden bisher auf keine Weise dem Auge oder gar unter Augenkontrolle vorzunehmender Lokaltherapie zugänglich machen konnte. Das so freigelegte Gebiet ist das Innere des ganzen knorpeligen Teiles der Ohrtrompete bis zum Isthmus.

Die Möglichkeit des unmittelbaren Betrachtens berechtigt zu den schönsten Hoffnungen bezüglich der exakten Forschung der pathologischen und therapeutischen Verhältnisse der so häufig erkrankenden Ohrtrompete. —

Ich bringe den Herren Kollegen hiermit zur Kenntnis, daß ich in der Vorhalle den sich dafür interessierenden Herren das Verfahren an Patienten vorführen werde.



41. Herr **A. Schönemann**-Bern: **Der architektonische Aufbau des Siebbeinlabyrinthes (Os ethmoidale).**

Der Name Siebbeinlabyrinth, welcher von altersher für den stark pneumatisierten, zwischen den beiden Augenhöhlen gelegenen Knochenkomplex gebraucht wird, deutet darauf hin, daß der kausale Zusammenhang der hier scheinbar so sonderbar angeordneten pneumatischen Zellen nur schwer einzusehen ist. In der Tat trifft dies zu, solange man sein Augenmerk nur auf das fertige menschliche Siebbein richtet, und namentlich auch dann, wenn die Präparation dieses Knochenkomplexes nur von der Nasenhöhle aus geschieht, eventuell auch noch vermittels einzelner Sagittalschnitte.

Anders aber gestaltet sich die Sachlage, sobald wir versuchen, auf entwicklungsgeschichtlichem Wege (und hier ganz besonders mit Berücksichtigung entwicklungsmechanischer Leitmotive) in das Wesen des werdenden Os ethmoidale einzudringen; anders auch, wenn durch Schnittserienrekonstruktion erhaltene, plastische Gebilde uns die Vorstellung des Räumlichen lückenlos vermitteln. Sehr zweckdienlich erwies sich mir auch die Präparation des fertigen menschlichen Siebbeines von der Augenhöhle aus. Unter besonderer Berücksichtigung dieser drei Gesichtspunkte wurden von mir eine Reihe von Untersuchungen und Arbeiten ausgeführt[1]) und ich möchte mir gestatten, Ihnen hier kurz über deren Gesamtresultat zu berichten.

Allgemein herrschte wohl die Vorstellung, daß die Muscheln als freie Nasenschleimhautfalten entstehen (*Hertwig*) bzw. als knorpelige Vorstülpungen, ausgehend von der primordialen knorpeligen Nasenkapsel, mit deren Weiterausbildung das Epithel der Nasenhöhle immer gleichen Schritt halte (*Schulze*, *Mihalkovics* u. a.). Man brachte diese Wachstumsweise in gewisse Ana'ogie zur bisher vorherrschenden Anschauung über das erste Entstehen und Wachsen des Riechgrübchens aus der Riechplatte und stellte sich vor, daß auch dieses Riechgrübchen durch aktives Aufwachsen eines ringförmigen Mesoderm-Walles rings um die primäre Olfactorius-Epithel-Scheibe zustande komme. *Peter* (1900) hat wohl als erster auf Grund seiner Untersuchungen an Eidechsen gefunden, daß dieses Olfactoriusgrübchen nicht durch ein solches Aufwachsen der Ränder einer anfänglich tellerartigen Anlage

---

[1]) *Schönemann*, Muschelbildung und Muschelwachstum. (Arbeit aus dem anatomischen Institut Bern. Direktor Herr Prof. Dr. H. *Strasser*.) Anatom. Hefte von Merkel u. Bonnet. 1901. *Schürch* (Arbeit aus dem Privatlaboratorium von Prof. *A. Schönemann*, Bern). Die Formen und Größenvariationen der Kieferhöhle bei verschieden geformten Schädeln und deren praktische Bedeutung für die Therapie der Kieferhöhleneiterungen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 18. 1906. *Schönemann*, Ohr, Nase und Nasennebenhöhlen: durch Rekonstruktionsplastiken dargestellt. Bern 1918.

sich bildet, sondern vielmehr durch ein aktives In-die-Tiefe-Wachsen seiner zentral gelegenen Zellpartien.

Fast gleichzeitig mit *Peter*, aber unabhängig von ihm, unternahm ich auf Veranlassung und unter Leitung meines früheren Lehrers und Chefs, Herrn Prof. *Strasser* in Bern, Untersuchungen über das embryonale Wachstum der Nasenmuscheln: aus diesen ging hervor, daß nicht nur die Angaben von *Peter* in bezug auf die Bildung des Riechgrübchens zu Recht bestehen, sondern daß auch für die Bildung der sämtlichen Muscheln ein prinzipiell analoger Modus angenommen werden muß, nämlich ein Eindringen von Epithelkanälen oder Zapfen, von Epitheltaschen oder Lamellen von der Nasenhöhle aus in die seitliche Nasenwandung. Die Muscheln verdanken also nicht einer Faltenbildung ihr Dasein, sondern sie werden vielmehr aus der lateralen Nasenwand gleichsam herausmodelliert. Sie stellen demnach stehengebliebene Teile dieser Wandmasse vor: die primordialen inneren Nasenwülste oder Muscheln. Bei dieser ursprünglichen primitiven Muschelanlage handelt es sich um drei Hauptfelder, nämlich dasjenige des Maxilloturbinale (= untere Muschel), des Nasoturbinale (= agger nasi, beim Menschen zur eigentlichen Muschel nicht ausgebildet) und endlich das von mir sogenannte Basiturbinalfeld, die ursprüngliche Anlage des Siebbeines. Letzteres wird nach innen begrenzt durch die Fissura ethmoidalis medialis (Fissura olfakt.), lateral durch die Fissura ethmoidalis lateralis, in welcher unschwer der spätere Hiatus semilunaris mit dem Infundibulum zu erkennen ist.

Die so in erster und einfachster Weise gegliederte Nasenhöhlenseitenwand erhält sehr bald sodann eine kompliziertere Modellierung durch weiteres Eindringen von Epithel-Spalten und Kanälen, welch letztere von den erwähnten Hauptfissuren aus ihren Ausgang nehmen. Trotz ihres frühen Einsetzens führen nicht alle diese Gänge und Spaltbildungen zur Abtrennung von Muscheln; sondern sie werden später z. T. durch das nach dem Innern der Nasenhöhle hin sich ausbildende Knorpelskelett fast vollständig umschlossen und zu eigentlichen Nebenhöhlen umgewandelt. Es zeigt sich also schon auf dieser frühen Stufe, daß zwischen den Vorgängen, welche zur Muschelbildung und denjenigen, welche zur Bildung der Nasennebenhöhlen führen, genetisch ein enger Zusammenhang besteht.

Diese Reminiscenzen aus meinen früheren Arbeiten waren nötig, um dem kausalen architektonischen Aufbau des erwachsenen Siebbeinlabyrinthes näher zu treten: denn es sei hervorgehoben, daß diese Epithelkolonnen gerade da in die unterliegende Mesodermmassen vordringen, wo letztere Stellen verminderter Druck- und Zugbeanspruchung aufweisen: mit anderen Worten, das mesodermale ursprünglich weiche Anlagematerial bleibt da stehen und festigt sich da zu Knorpel und Knochen, wo es

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1—7 stellen verkleinerte Abbildungen von Rekonstruktionsplastiken des rechten menschlichen Nasengerüstes dar. Besondere Berücksichtigung fanden bei diesen Plastiken die Darstellung der Haupt- und Nebenhöhlen der Nase und die Verhältnisse des Tränenkanals. Der Ausarbeitung des Siebbeinkomplexes wurde besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Die Plastiken wurden in einem Vergrößerungsmaßstab von 8: 1 gegenüber den natürlichen Verhältnissen dargestellt (s. *Schönemann*, Ohr., Nase und Nasennebenhöhlen, Bern 1908).

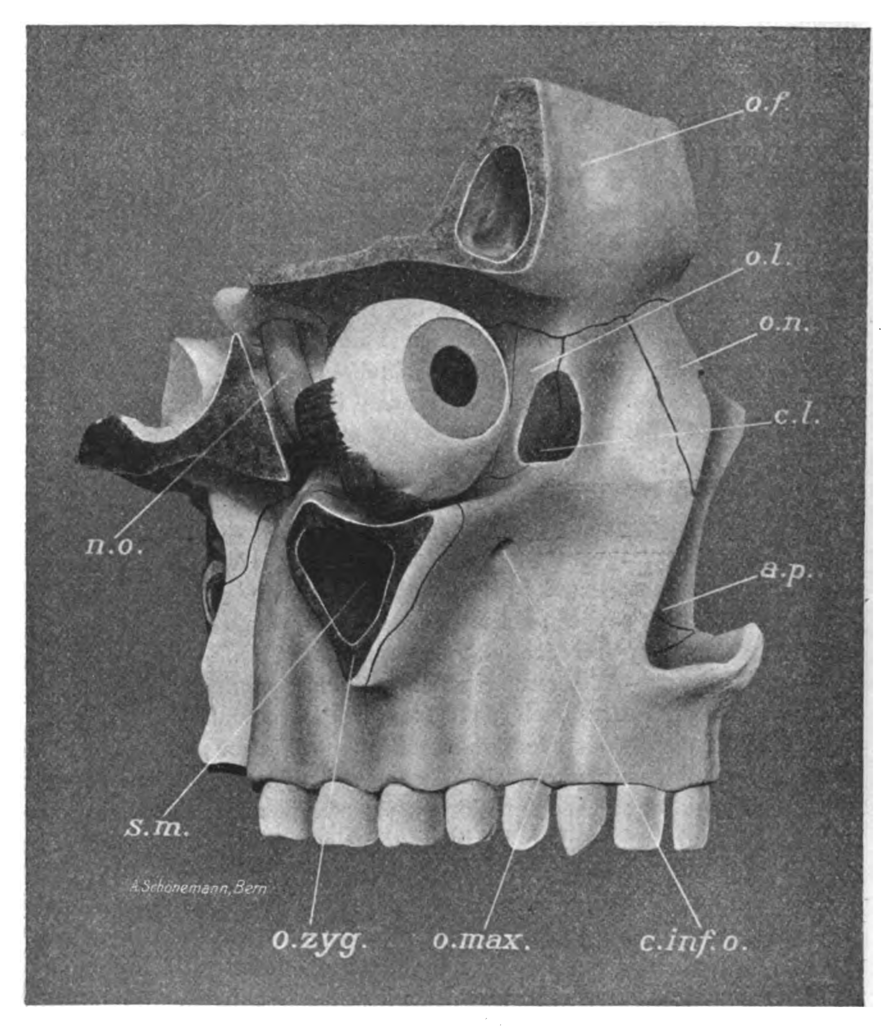


Abb. 1. Ansicht von außen und vorn. Die schwarzen Linien deuten die Knochengrenzen an.

auf Druck und Zug Widerstand zu leisten hat. Alles übrige Mesodermmaterial wird durch die eindringenden Epithelkolonnen unterminiert, resp. späterhin pneumatisiert. Zweifellos bildet diese erwähnte Druck- und Zugbeanspruchung denn auch den vitalen Wachstumsreiz für

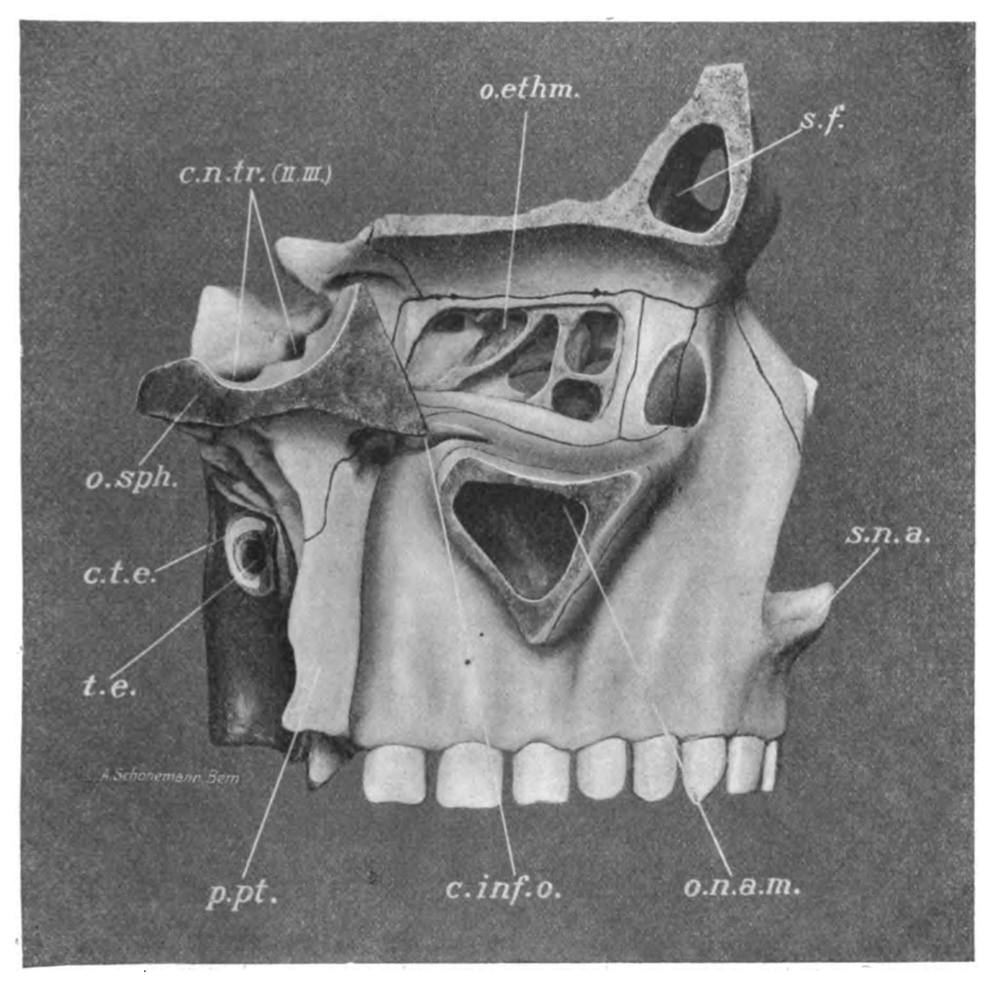


Abb. 2. Wie bei 1 nach Entfernung des Bulbus occuli und der Lamnia papyracea.

die Umwandlung der zunächst noch sulzigen Mesodermmasse in statisch, ich möchte fast sagen, konstruktiv richtig angeordnete Knorpel- und Knochensubstanz.

Und zweifellos die gleichen Grundprinzipien finden wir auch wieder beim Aufbau des erwachsenen Siebbeinlabyrinthes, in dessen Gesamtkomplex Sie unschwer das von mir so benannte Basiturbinale erkannt

haben werden: Basiturbinale eben deshalb, weil es sich auf die Schädelbasis stützt und nicht etwa auf die seitliche Nasenwand, wie z. B. das Maxilloturbinale (= concha inferior).

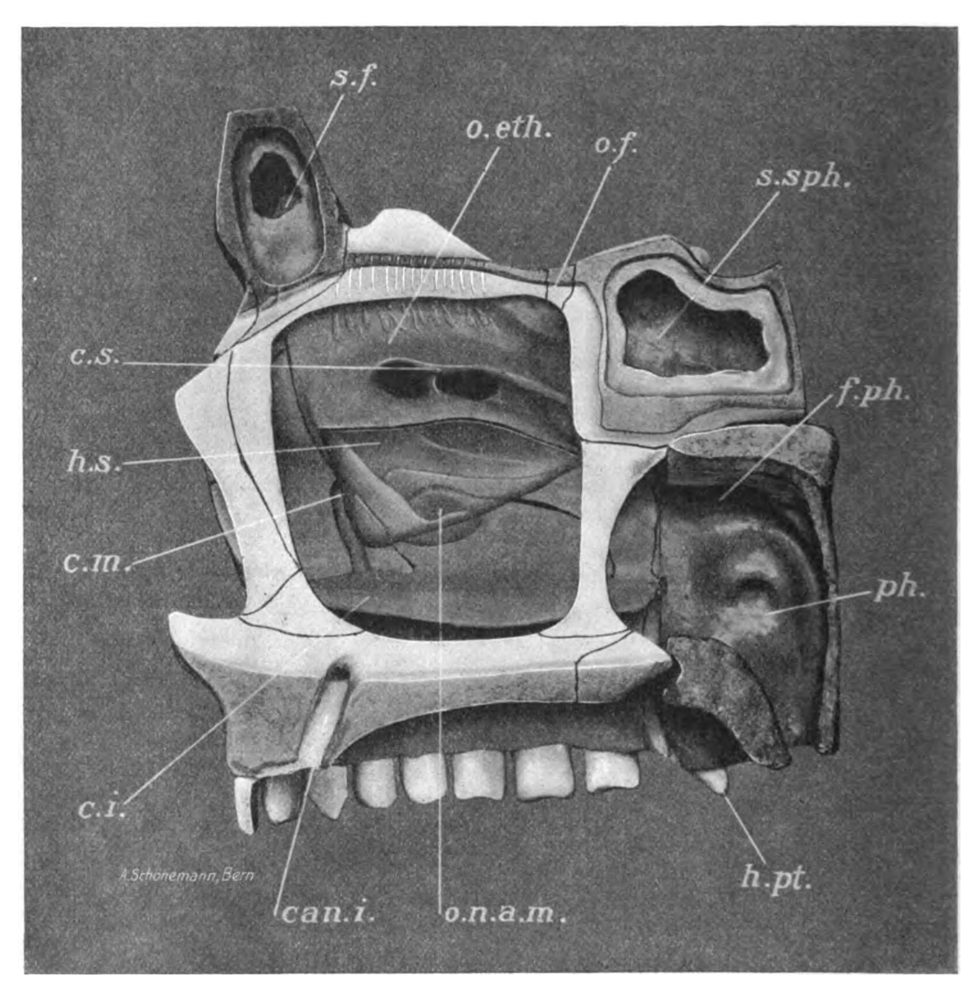


Abb. 3. Ansicht von innen. Die mittlere Muschel ist „durchscheinend" dargestellt.

Als Belegmaterial für meine nun folgenden Erörterungen möchte ich Ihnen in erster Linie die in achtfacher linearer Vergrößerung von mir hergestellten Rekonstruktionsplastiken des ganzen menschlichen Nasengerüstes mit Darstellung der Nasenhaupt- und Nebenhöhlen anführen (s. *Schönemann* l. c. 1918), Abb. 1—9. Ferner wurden von mir eine größere Anzahl sorgfältig mazerierter Siebbeine des erwachsenen

Menschen in der Weise präpariert, daß ohne Verletzung der inneren Knochen-Bälkchen die Lamina papyracea abgehoben werden konnte.[1]) Dadurch erhält man einen freien Einblick in das unverletzte Höhlensystem des Os ethmoidale (Abb. 2).

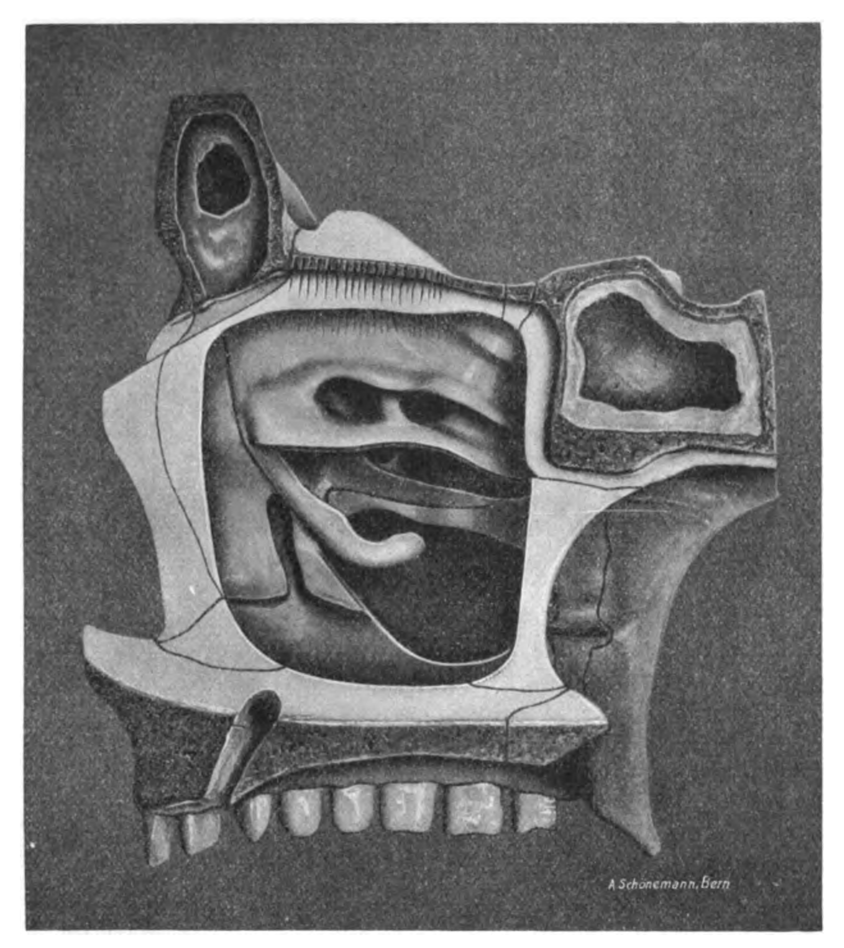


Abb. 4. Wie bei 3, nach Entfernung der mittleren und unteren Muschel.

Bei kritischer Betrachtung dieses Materiales drängt sich einem der Eindruck auf, daß die Knochenbalken des Siebbeinlabyrinthes ein in zweckmäßiger Weise bogenförmig angeordnetes Stützsystem für die

[1]) Diese Präparation habe ich neuerdings so vorgenommen, daß die pneumatischen Höhlen zur Fixation der feinen Knochenbälkchen vorübergehend mit Paraffin ausgefüllt wurden.

vorderen Schädelbasispartien (= knöcherne Unterlage für das Stirnbein) darstellen, welchem Stützsystem im Keilbeinkörper bzw. im Processus pterygoideus ossis sphenoidalis ein hinreichend starkes Widerlager erwachsen ist. Als unterster vorderster mächtigster Bogen, zwar nicht

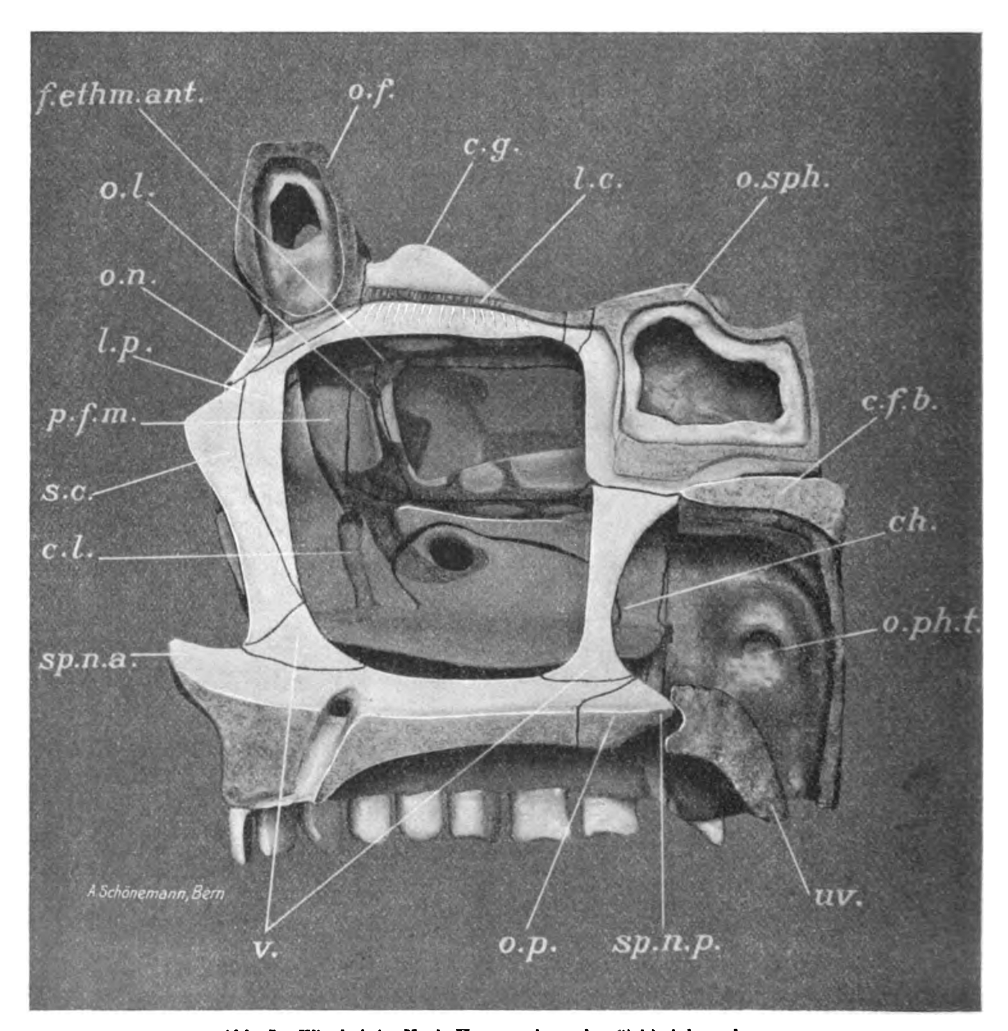


Abb. 5. Wie bei 4. Nach Herausnahme des Siebbeinkomplexes.

dem Siebbein selbst angehörend, aber demselben nach vorn unten angelagert, könnte diesem ethmoidalen Stützsystem auch noch mit einigem Recht die knöcherne Umwandung des Tränenkanals, sowie der pneumatisierte Oberkiefer (mit dem Maxilloturbinale!) beigezählt

werden. Dieser am mächtigsten ausladende Stützbogen trägt — (selbstverständlich in wesentlicher Mitarbeit mit der knöchernen Nasenscheidewand) — wie die Stütze eines Balkons wohl am meisten die knöcherne Unterlage des Stirnhirns und verankert sich nach hinten auf den untersten Teil des Processus pterygoideus des Keilbeins und den harten Gaumen. Die adäquate statische Stützfunktion der weiter

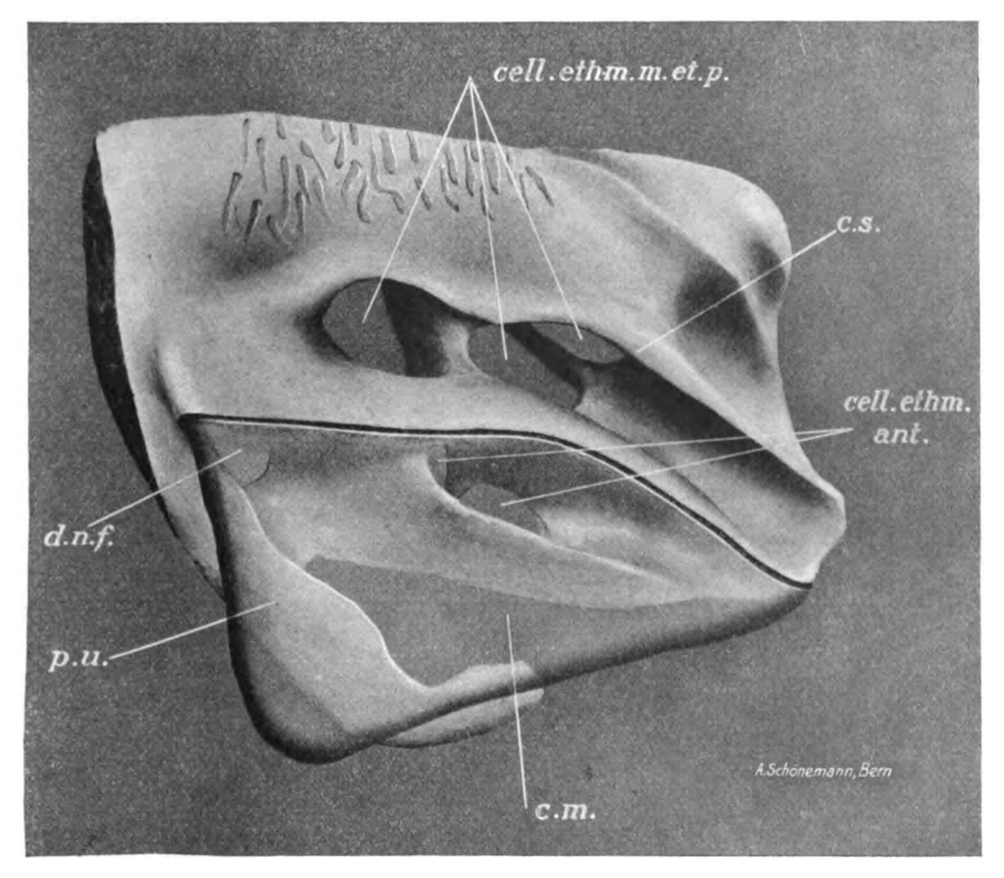


Abb. 6. Das herausgenommene Siebbein von innen.

nach oben und hinten nun folgenden Strebebogen des Siebbeinlabyrinthes selbst wird nun naturgemäß um so geringer, je mehr wir uns dem hinteren oberen Teil des Siebbeinlabyrinthes (Basiturbinale *Schönemann*) nähern. In Übereinstimmung damit nehmen in der Tat auch die parallel bzw. konzentrisch zu dem erwähnten Oberkieferbogen ebenfalls bogenförmig angeordneten Stützlamellen des Siebbeins in der Richtung nach hinten oben an Länge und Mächtigkeit stets ab, bis

sie schließlich in der Nähe des Keilbeinhöhlen-Einganges nur noch rudimentären Charakter aufweisen (Abb. 2—5).

Bezeichnen wir den am weitesten ausladenden Knochenbogen, welcher im wesentlichen vom Processuss uncinatus des Siebbeins und seiner

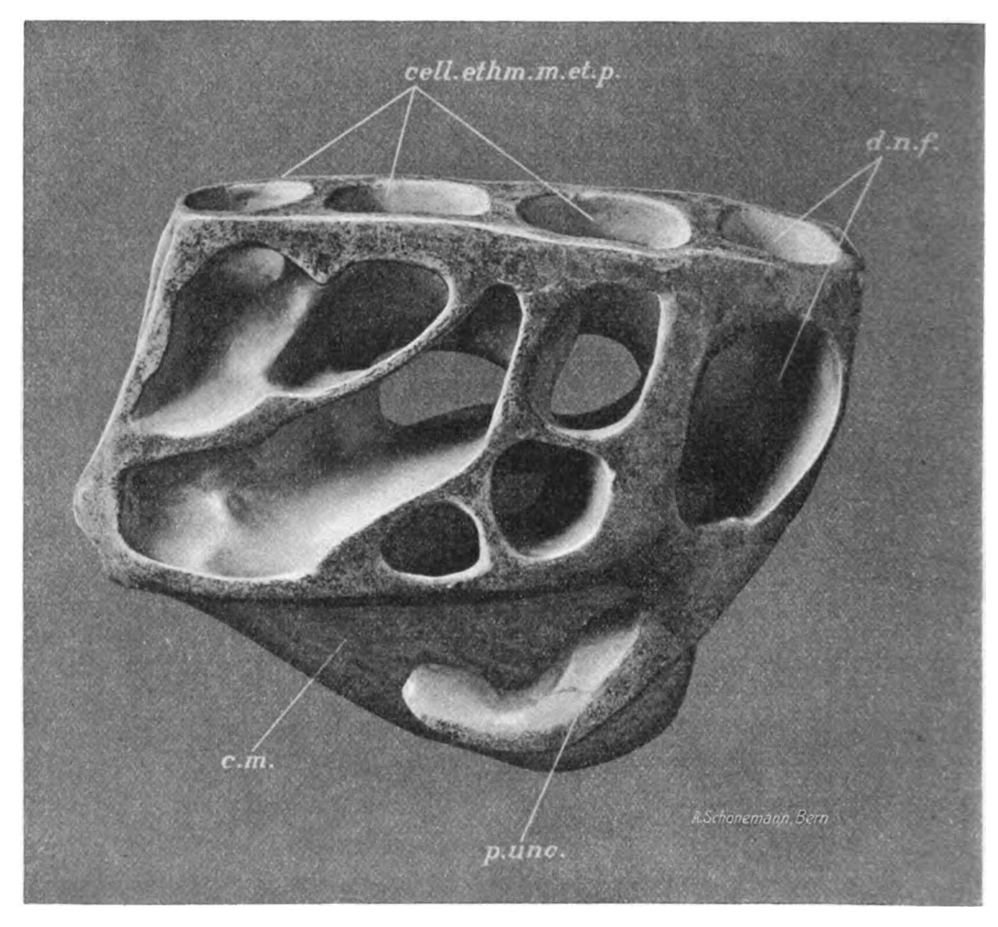
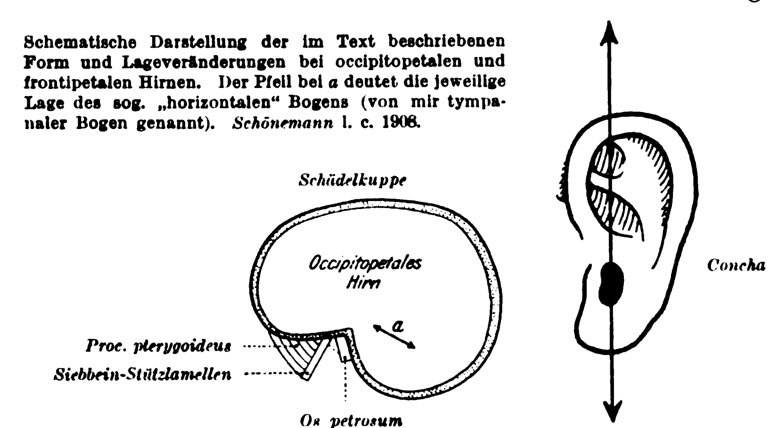


Abb. 7. Dasselbe von außen.

nach oben folgenden knöchernen Anlehnung an die Schädelbasis gebildet wird, als erste Stützlamelle des Siebbeins (Abb. 3—8), so ist die Bezeichnung der übrigen, nach oben und hinten folgenden, analog gebogenen dünnen Knochenplatten als zweite, dritte, vierte (und eventuell fünfte) Stützlamelle des Siebbeines gegeben. Zwischen diesen vier (bis fünf) Stützlamellen verlaufen ebenfalls bogenförmig die vier in gleicher Flucht angeordneten pneumatischen Siebbeinhöhlen-

systeme, welch letztere durch mehr oder weniger in das Lumen einragende Querwände vollständig oder unvollständig in Unterkammern geteilt sein können. Eine solche nur teilweise Unterkammerung er-



Schematische Darstellung der im Text beschriebenen Form und Lageveränderungen bei occipitopetalen und frontipetalen Hirnen. Der Pfeil bei *a* deutet die jeweilige Lage des sog. „horizontalen" Bogens (von mir tympanaler Bogen genannt). *Schönemann* l. c. 1908.

Abb. 8.

möglicht, daß eine Zelle bloß indirekt, d. h. vermittels des nasalen Ausführungsganges ihrer Nachbarzelle mit dem Cavum nasi kommuniziert.

Selbstverständlich unterliegen nun die hier als Typus geschilderten Verhältnisse außerordentlich häufigen und mannigfaltig von Individuum zu Individuum wechselnden Variationen. Zur Zeit wird es wohl

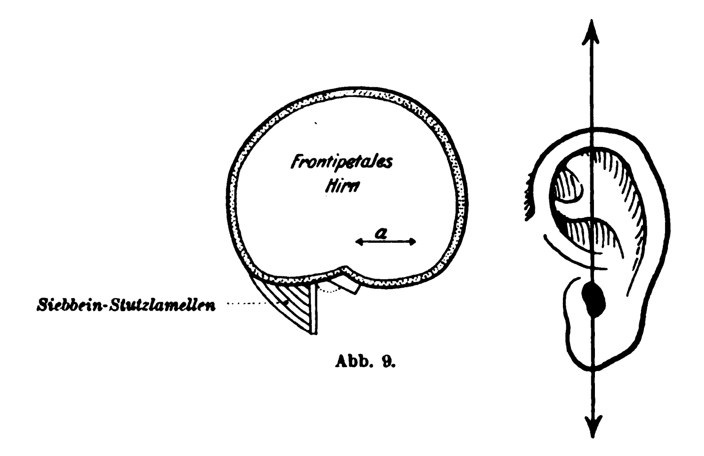


Abb. 9.

unmöglich sein, entwicklungsmechanisch — und damit meine ich auch die zahllos postfötal einsetzenden Beeinflussungen, welche selbst krankhafter (z. B. Rhachitis!) oder traumatischer Natur (z. B. Fall auf die Nase in den ersten Lebensjahren!) sein können — alle diese Variationen erklären zu können. Allein meine auf diesem Gebiete gemachten Er-

fahrungen gestatten mir wohl, einige für weitere Forschungen vielleicht orientierende Richtlinien wenigstens anzudeuten.

Meine Untersuchungen über die individuell variable Lage des Gehörlabyrinthes bei verschieden gebauten Schädeln — ein praktisch, ja eminent wichtiges Problem[1]) — haben gezeigt, daß beispielsweise die Lage und Form des ganzen Bogengangapparates besonderen Schädelformationen sich einfach anpaßt. Das primum movens aber für das Zustandekommen der verschiedenen Schädelformationen liegt in der verschiedenen Gehirnbildung.

Beim Siebbein scheinen mir ganz ähnliche Verhältnise obzuwalten. Da, wo z. B. der „Balkonvorbau" (s. v. v.) des Stirnhirnes stark entwickelt ist (z. B. bei den sog. frontipetalen Hirnen), fällt auch dem Stützapparat dieses Balkonverbaues, d. h. gerade dem oben beschriebenen Stützlamellensystem des Siebbeines eine ungleich wichtigere Rolle zu, als z. B. bei occipitopetalen Hirnen bzw. Schädeln, bei welchen sich das Hauptgewicht der Gesamthirnmasse mehr nach dem Occiput hin verschoben hat (Abb. A u. B). Bei dem ersteren Typus finden wir (Ausnahmen selbstredend vorbehalten) mächtige, deutlich als solche in die Augen fallende Siebbeinstützlamellen, in den letzteren Fällen aber eher grazile Stützlamellen, deren typische Anordnung überdies noch durch feine querlaufende Knochenbälkchen maskiert ist.

Zu ähnlichen Resultaten führt uns ein ganz kurzer Excurs in das Gebiet der vergleichenden Anatomie. Bei Katze, Rind, Kaninchen usw., bei welchen die prominente Schnauze Hand in Hand geht mit einem stark zurücktretenden Stirnhirn, finden wir (im Gegensatz zum Menschen) das Basiturbinale (Siebbein) als flottantes, vielfach segmentiertes (gemuscheltes!) Gebilde, dem gar keine stirnhirnstützende Funktion zugemutet wird. Dafür dient es in exquisitem Maße der Riechfunktion.

Und nun noch einige kurze Worte über die Frage, ob diese neue Anschauung des statischen Aufbaues des Siebbeinlabyrinthes nicht auch für unsere Rhinologie nutzbar gemacht werden könnte. Mir scheint es, dies sollte wohl zutreffen: denn nicht nur die Untersuchung, sondern auch die operative Inangriffnahme dieses praktisch so eminent wichtigen Gebietes wird uns um so leichter fallen, je eingehender wir über die Topographie und den causalen Zusammenhang des zu bearbeitenden Geländes orientiert sind.

Allerdings müssen wir dann, wenn wir konsequent sein wollen, die bisherigen Bezeichnungen: vordere, mittlere und hintere Siebbeinzellen

---

[1]) *Schönemann*, Schläfenbein und Schädelbasis, eine anatomisch-otiatrische Studie. Mit 8 Tafeln. Neue Denkschriften der schweiz. naturforsch. Gesellschaft Georg & Cie. Basel 1905.

fallen lassen; denn ihrer Richtung nach verlaufen die vier beschriebenen pneumatischen Hauptzüge im Siebbein bogenförmig und weder einfach von oben nach unten, noch von vorn nach hinten sondern beides zugleich.

Am zutreffendsten würden wir vielleicht den Tatbestand charakterisieren, indem wir die Bezeichnung proximale und distale Hauptzüge der pneumatischen Siebbeinzellen wählen, wobei als proximalster derjenige bogenförmige Siebbeinhauptzug zu bezeichnen wäre, welcher in seiner Totalität dem Hirn (Keilbeinhöhlen-Eingang!) am nächsten steht; der distalste Hauptzug aber würde dem Hiatus semilunaris und dem ductus nasofrontalis entsprechen. Er ist größtenteils überdeckt von der mittleren Muschel und nur im Bereich des ductus nasofrontalis allseitig knöchern umschlossen.

Aber auch die oben schon kurz skizzierte Unterscheidung der Siebbeinhauptzüge in solche erster, zweiter, dritter und vierter Ordnung ließe sich wohl rechtfertigen.

So drängen denn meine Untersuchungsresultate dazu, im architektonischen Aufbau des menschlichen Siebbeinlabyrinthes ein mechanisch bezw. statisch wohl begründetes Gebilde zu erkennen. Nun! Analogien für ähnliche Vorkommnisse im menschlichen und tierischen Organismus dürften nicht allzuschwer zu finden sein. Ich erinnere als Beispiel nur an die längst bekannten analogen Verhältnisse im Aufbau der Knochenbälkchen des Femurhalses und Femurkopfes.

---

42. Herr **Halle**-Berlin-Charlottenburg: **Innere, äußere und kombinierte Nebenhöhlenoperationen.** (Mit Lichtbildern und Demonstration von Präparaten.)

Seitdem ich im Jahre 1914 in Kiel meine auf klaren anatomischen Grundlagen beruhenden und nach strengen chirurgischen Regeln aufgebauten Methoden der intranasalen Keilbeinhöhlen-, Siebbein- und Stirnhöhlenoperationen vorgetragen habe, mußte ich mich wiederholt gegen Anschauungen wenden, die diese Methoden für sehr gefährlich, oder für ungemein schwierig ansahen. Man hielt mir entgegen, daß höchstens einige wenige Operateure imstande sein würden, sie auszuführen. Und da ich während langer Jahre daran nur weiter arbeitete und studierte, aber keine weitere Veröffentlichung brachte, so hat selbst *Bönninghaus* gemeint, ich hätte diesen Weg wohl verlassen.

Ich habe aber seitdem nicht nur an mehr als 850 Fällen von intranasaler Siebbein- und Stirnhöhlenoperation die feste Überzeugung gewonnen, daß *die Methoden in allen Fällen Gültigkeit haben*, sondern

auch gesehen, daß meine Assistenten, und, bei entsprechender Vor- und Ausbildung, auch eine große Reihe meiner Schüler gelernt hat, die Operationen mit Sicherheit auszuführen. Da auch eine steigende Zahl von Fachkollegen von bestem Ruf aus dem In- und Ausland zu mir kam und mir nach eingehender Nachprüfung am Präparat und Patienten meine Anschauungen bestätigte, so habe ich mich für verpflichtet gehalten, noch einmal vor dem kritischen Forum dieser größten und angesehensten Versammlung deutscher Fachkollegen meinen Standpunkt und meine Methoden darzulegen.

Die Therapie der Nebenhöhleneiterungen muß, wie jede andere Therapie, die Physiologie und Pathologie sorgsam beachten, wenn sie gute Resultate erzielen will. Wollen wir die zweckmäßigsten Wege zur Heilung der Empyeme finden, so müssen wir ihre Entstehung und ihre Spontanheilung in erster Linie berücksichtigen.

Die Empyeme entstehen, abgesehen von den dentogenen Oberkieferhöhleneiterungen, im Anschluß an Schnupfen und Infektionskrankheiten vorzugsweise in engen Nasen. Bei gut gebauter, für die Luft normal durchgängiger Nase treten sie seltener auf, und wenn sie entstehen, so heilen sie von selber oder unter entsprechenden konservativen Maßnahmen gewöhnlich schnell aus. Das kann nur daher kommen, daß bei normal gebauten Nasen die Entzündungserscheinungen nicht so heftig auftreten und sich schwerer auf die Nebenhöhlen fortpflanzen können. Sind die Nebenhöhlen aber erkrankt, so wird nach der leichteren Rückbildung der Schwellungskatarrhe der Nase die Respirations- und die Schneuzluft beim Vorbeistreichen an den natürlichen Ostien den Eiter leichter aus der erkrankten Höhle heraussaugen (wodurch im wesentlichen das Auftreten des Eiters bei Empyemen des Antrums und der Keilbeinhöhle an der typischen Stelle zu erklären ist), und sie wird sich in der Respirationspause in die luftverdünnte Höhle stürzen und diese durch Aufnahme von Wasserdampf austrocknen. Sie wird endlich die Höhle desinfizieren, da die trockene Luft nächst dem Sonnenlicht eins der stärksten Desinfektionsmittel ist.

Auf diese Verhältnisse habe ich seit fast zwanzig Jahren immer wieder hingewiesen. Doch ist ihre prinzipielle Bedeutung von anderer Seite nur selten, u. a. von *Lange* in *Passow*s Festschrift betont worden. Gehandelt aber wird seit langem nach diesen Anschauungen. So hat man für die Kieferhöhle sowohl die *Cowper*sche Operation aufgegeben als die nach *Desault-Küster*, weil die dadurch bedingte dauernde Kommunikation von Oberkieferhöhle mit dem Munde den physiologischen Heilungsprinzipien entgegenwirkte. An ihre Stelle ist die Operation nach *Luc-Caldwell* und nach *Denker* getreten, die beide als ausgezeichnete Methoden zu bezeichnen sind, ohne daß bei sorgsamer Ausführung einer von ihnen der Vorrang zugesprochen werden könnte.

Nur ist unter allen Umständen daran festzuhalten, daß in erster Linie eine physiologisch normale Nase herzustellen ist, daß also eine störende Deviation, eine Crista oder Spina submucös zu beseitigen, daß Hypertrophien der Muscheln abzutragen sind. Niemals aber ist die Entfernung einer Muschel oder eines Teiles der Muschel berechtigt! Es ist auch für die Heilung in keiner Weise erforderlich und muß als unphysiologische Verstümmelung durchaus abgelehnt werden.

Das gleiche gilt, um es gleich hier zu betonen, für die mittlere Muschel bei Siebbein- oder Stirnhöhlenerkrankungen, worauf noch näher eingegangen werden muß.

Eine außerordentlich zweckmäßige Methode zur radikalen Operation der Oberkieferhöhle ist die nach *Canfield-Sturmann* mit Lappen nach *Bönninghaus*, die als ein *Denker* von der Nase aus bezeichnet werden kann. Ich verwende sie fast ausschließlich. Sie hat den großen Vorzug, daß sie den Schnitt im Munde, die eventuelle Naht und eine mögliche bleibende Fistel erspart, daß weniger Knochen von der facialen Wand geopfert zu werden brauchen, daß die Weichteile weniger gezerrt und gespreizt werden und dadurch auch die postoperative Reaktion außerordentlich gering ist, daß der Patient unmittelbar nach der in Lokalanästhesie ausgeführten Operation essen kann, und daß d'e Höhle in jeden Winkel hinein gut übersichtlich ist, so daß man je nach seinem Standpunkt die kranke Schleimhaut teilweise oder ganz entfernen kann. Ich persönlich stehe auf dem Standpunkte, daß ich eine wesentlich erkrankte Schleimhaut völlig entferne, da ich beobachten konnte, daß zurückgelassene kranke Schleimhäute oder Teile davon manche Patienten durch ständige Eitersekretion trotz sonst guten Abflusses derartig belästigen, daß sie zu Nachoperationen drängten. Wenn man aber radikal operiert, so soll man den Kranken möglichst nicht der Gefahr einer zweiten Operation aussetzen. Die Erfolge dieser Operation sind einwandfrei.

Ähnlich gebaut wie die Oberkieferhöhle ist die Keilbeinhöhle, und ihr Ausführungsgang ist ähnlich angeordnet. Sie erkrankt verhältnismäßig selten. Ich habe manches Jahr überhaupt keine chronisch kranke Keilbeinhöhle gesehen und im ganzen 34 operiert. Zu ihrer Heilung genügt gewöhnlich eine mehr oder minder umfangreiche Abtragung ihrer vorderen Wand. Handelt es sich aber um eine Höhle mit sehr stark veränderter Schleimhaut, so genügt das um so weniger, als selbst breit eröffnete Höhlen nach kürzester Frist nur noch eine ganz kleine Öffnung in der Vorderwand zeigen. Die Tendenz zum Schließen selbst größter Öffnungen ist eine ungemein starke. Und dahinter bleibt die Eiterung nach wie vor bestehen.

In solchen Fällen kommt es darauf an, die ganze vordere Wand und besonders den unteren Rand abzutragen, wozu oft weder der

Meißel, noch eine der gebräuchlichen Stanzen nach *Hajek, Killian* u. a. ausreichen, da sie bei schrägem Auslauf der Vorderwand auf den Boden am unteren Rande abgleiten müssen, wie ein Blick auf die entsprechenden Bilder und Präparate beweist. Mit großer Leichtigkeit und Sicherheit aber kann dieser Teil der vorderen Wand von einer kegel- oder walzenförmigen Fräse abgetragen werden. Jedoch würde eine noch so weitgehende Fortnahme dieses Randes und die Entfernung der kranken Schleimhaut der Höhle oft auch in solchen Fällen nicht genügen, da, wie betont, auch die größte geschaffene Öffnung sich sehr schnell wieder verkleinern und hinter der wiedererstandenen Vorderwand sich von neuem Eiter bilden kann. Das wird mit Sicherheit nur vermieden, wenn man zu Beginn der Operation Schleimhaut und Periost der Vorderwand zu zwei Lappen gestaltet, indem man am besten ein lateinisches großes H umschneidet, was nach Cocainisieren und Umspritzen, vom hinteren Abschnitt des Septums aus beginnend, unschwer möglich ist. Ist dann die ganze vordere Wand fortgenommen und die kranke Schleimhaut ganz oder wenigstens am Boden entfernt, dann werden die beiden gebildeten Schleimhautperiostlappen in die Höhle hineintamponiert, und nunmehr muß sie offen bleiben und in kurzer Zeit zur Ausheilung kommen.

Das kranke Siebbein hat man entweder von innen angegriffen, zumeist indem man nach Abtragen des vorderen Teils der mittleren Muschel oder der ganzen Muschel in die Siebbeinzellen eindrang und sie auszuräumen suchte. Oder man operierte von außen nach *Kuhnt*, oder in Kombination mit der äußeren Stirnhöhlenoperation.

Es muß nun nachdrücklich darauf hingewiesen werden, daß man bisher bei der inneren Operation nur die hinteren und mittleren Siebbeinzellen wirklich ausräumen konnte, von den vorderen nur einen Teil, niemals jedoch mit Sicherheit die vordersten Zellen und die wichtigen Infundibularzellen. Kein Instrument, weder die gute Rittersche Kürette noch der Wagnersche Löffel ist dazu imstande, ganz abgesehen davon, daß man mit ihnen im Dunkeln arbeiten muß. Gänzlich überflüssig ist die Opferung des vorderen Teils der mittleren Muschel, wie sie noch heute allgemein empfohlen wird, weil man, nötigenfalls nach vorangegangener submucösen Septumoperation, das ganze Siebbein mit größter Sicherheit ausräumen kann, ohne physiologisch wertvolle Teile zu opfern. Und als geradezu leichtfertig muß ich die Fortnahme der ganzen mittleren Muschel ansehen. Man sollte mit Flammenschrift das anatomische Bild des Siebbeins und sein Verhältnis zur Lamina cribrosa jedem Rhinologen in Auge und Hand schreiben, man sollte immer wieder darauf hinweisen, daß das Dach der Siebbeinzellen höher liegt, als die Lamina cribrosa, und daß die mittlere bzw. die obere Muschel sich wie eine nach medial schützende Wand dort ansetzt, wo die mediale Wand der Siebbeinzellen sich zur Lamina cri-

brosa herabsenkt. Sie sehen das aufs deutlichste an diesem Bilde. Man kann also nur bis zur mittleren Muschel herangehen, wenn man ohne Gefahr das Siebbein ausräumen will. Beraubt man sich leichtfertig und ohne zwingenden Grund ihrer schützenden Wand, so kann das geringste Übergreifen aus dem Siebbein über diese Grenze nach medial ein Einreißen der Lamina cribrosa und damit den Tod des Patienten herbeiführen. Ich halte deswegen das Fortnehmen der mittleren Muschel um so mehr als strikte kontraindiziert, als man auch bei ihrer Erhaltung das ganze Siebbein bei denkbar bester Übersicht ausräumen kann. Ist von anderer Seite schon die mittlere Muschel entfernt worden, so erhalte man sorgsam die Reste und gehe von ihnen aus nach lateral vor.

Liegen hier die größten möglichen Gefahren, so darf doch eine andere Gefahrenquelle nicht übersehen werden, Diese besteht darin, daß der meist derbe Knochen des Siebbeindaches zuweilen außerordentlich dünn ist. Sie sehen ihn an einigen Präparaten so zart, wie feinstes Seidenpapier. Und geht man gegen diese Teile hart vor, so ist ein Einbruch des Knochens und eine Freilegung der Dura durchaus möglich. Das bedeutet zwar keine gleich große Gefahr wie die Verletzung der Lamina cribrosa. Aber man wird trotzdem solchen Unglücksfall vermeiden müssen.

Von Wichtigkeit ist es außerdem zu wissen, daß an dieser Stelle auch Dehiszenzen vorkommen. So habe ich dreimal nach Entfernung von Polypen die Dura pulsieren sehen, ohne daß die sofortige genaueste Untersuchung der herausgenommenen Teile eine Spur von etwa versehentlich fortgenommenen Knochen erkennen ließ. Als ich das zum erstenmal bei einer Schwester erlebte, war ich tödlich erschrocken. Ich nahm an, daß ich trotz größter Vorsicht einen Fehler gemacht haben müßte, als ich auf eine Strecke von etwa $1^1/_2$ cm Länge und $^3/_4$ cm Breite die Dura pulsieren sah! Die genaueste Betrachtung aber durch mich und eine Anzahl anwesender Fachkollegen ergab eine durchaus glatte Beschaffenheit des ovalen Randes der Knochenspalte. Die Heilung verlief auch durchaus ungestört, nachdem ich nur Jodoformpulver dorthin gepulvert und natürlich strengstens vermieden hatte, Verbandstoffe oder Sonden in die Nähe zu bringen. Auch die beiden anderen Fälle mit kleineren Knochenlücken, die ebenfalls von einer Reihe anderer Fachkollegen mitbeobachtet wurden, und wegen des absolut abgerundeten und glatten Randes als ungewöhnlicher *anatomischer* Befund festgestellt werden mußten, heilten reaktionslos aus. Immerhin mahnen solche Fälle dringend zur Vorsicht. Meine Assistenten haben zwei weitere Fälle bei ihren Operationskursen am Kadaver festgestellt.

Die von mir 1914 in Kiel vorgeschlagene Methode der Siebbeinoperation, an die sich zwanglos die Eröffnung der Stirnhöhle von der Nase aus anschließt, und die sich seither nur wenig verändert hat, ist

folgende: Ich lege zwei Schnitte durch das Siebbein. Der erste geht dicht an der lateralen Fläche der mittleren Muschel nach oben, fängt von hinten an und wird nach vorn gezogen. Er soll die mittlere Muschel von den kranken Zellen abtrennen und verhindern, daß sie beim Hineingreifen mit dem *Hajek*schen Haken oder dem *Grünwald*schen Doppellöffel doch versehentlich mit abgerissen wird. Der zweite Schnitt geht parallel mit der Lamina papyracea durch den Processus uncinatus und Bulla ethmoidalis nach oben und soll eine Eröffnung der Orbita vermeiden. Beide Schnitte treffen sich vorn. Wegen möglicher Dehiszenzen oder dünnen Siebbeinknochendaches geht man nicht bis hart an den Knochen. Nunmehr dringt man in das Siebbein hinein und räumt es mit Leichtigkeit und großer Sicherheit aus. Man sieht dabei die Basis cranii, die einzelnen Zellwände des Siebbeins und den Nervus ethmoidalis anterior, zuweilen auch posterior.

Will man an die vordersten Siebbeinzellen und an das Infundibulum kommen, was meist nötig ist und sich der nicht seltenen möglichen Überraschungen wegen durchaus als Regel empfiehlt, dann ist der weitere Weg folgender: Man bildet einen Schleimhautperiostlappen, indem man unmittelbar vor dem Kopf der mittleren Muschel nach oben und etwas nach hinten direkt an der höchsten erreichbaren Stelle mit dem Schnitt beginnt und mit dem Messer den Kopf der mittleren Muschel umkreist bis in den mittleren Nasengang hinein. Darauf setzt man das Messer wieder dort an, wo der erste Schnitt begonnen wurde, und geht abwärts dicht am Nasenrücken bis zur Apertura piriformis. Hier biegt man nach hinten und unten um, und geht unmittelbar an der Apertur entlang und etwa einen Millimeter oberhalb von ihrem freien Rande nach abwärts bis zum Kopfe der unteren Muschel. Die Richtlinien sind anatomisch durchaus streng gegeben, und wenn man der Vorschrift genau folgt, dann ist ein Irrtum unmöglich. Der gleiche Lappen wird gebildet, wenn man die Stirnhöhle operieren will.

Der umschnittene Lappen wird vorsichtig abgelöst und nach abwärts geschlagen. Ein Tupfer schützt ihn vor Verletzung. Jetzt liegt, fast immer sehr gut ausgeprägt, der Agger narium frei, nicht selten schon ist eine ganz vorn gelegene Siebbeinzelle erkennbar, und eine sehr gute Übersicht ist gewonnen. Hierauf wird der Kopf der mittleren Muschel vom Agger vorsichtig abgelöst. Das geschieht durch ganz leichte Meißelschläge mit flachem Meißel. Die mittlere Muschel wird an das Septum gedrängt und nun der Agger mit ziemlich kräftigen Schlägen abgeschlagen. Da man immer unter Leitung des Auges arbeitet und zentimeterweit von der Schädelbasis entfernt ist, so ist eine Gefahr nur bei grober Unvorsichtigkeit denkbar. Der genügend weit ummeißelte Knochen wird entfernt, und jetzt kann man zu seiner oft großen Überraschung erkennen, daß noch erhebliche Mengen von

Polypen dahinter lagen, trotzdem man glaubte, das Siebbein recht gut ausgeräumt zu haben. Nimmt man diese Polypen und die vordersten Zellen fort, so *gelangt man in allen Fällen in das Infundibulum und in die Stirnhöhle*!!! *Kann man von dem gut freigelegten Infundibulum nicht in die Stirnhöhle kommen, so darf man überzeugt sein, daß gar keine vorhanden ist.* Ich habe drei solche Fälle beobachtet, in allen drei Fällen wurde durch Röntgenbilder nach der Operation bestätigt, daß keine Stirnhöhle vorhanden war. Ich habe eine solche Platte mitgebracht, wo der Röntgenologe vergeblich fünf Aufnahmen gemacht hat, um eine Stirnhöhle zu finden.

Die erreichte Übersicht, das anatomische Bild ist für den, der es zum erstenmal sieht, erstaunlich und verblüffend. Man ist geneigt, es für unmöglich zu halten, daß man das ganze Siebbein bis zur Basis cranii, die feinen Reste der Zellwände, den Nervus ethmoidalis posterior und anterior, das Infundibulum und die Umbiegungsstelle der Tabula interna der Stirnhöhle zur Basis cranii so klar, so handgreiflich wie an einem anatomischen Präparat zu Gesicht bekommen und oft weit in die Stirnhöhle hineinsehen kann, in die ein *Ritter*scher Bougie oder eine Spülröhre mit Leichtigkeit hineinfährt. *Unzweifelhaft ist das Bild übersichtlicher und klarer als bei jeder äußeren Operation*! Überraschend ist es nicht selten, feststellen zu müssen, daß sich aus der Stirnhöhle Eiter oder Polypen herabsenken, wo vor der Operation keine Erkrankung der Stirnhöhle, sondern nur des Siebbeines angenommen worden war, wo kein Symptom auf eine Beteiligung der Stirnhöhle hinwies.

Findet man nun eine wesentliche Erkrankung der Stirnhöhle, so ist es oft nötig, ihren Boden fortzunehmen, um einen breiten Zugang zu schaffen, durch den man mittels geeigneter Instrumente, zweckmäßig mit der *Ritter*schen Kürette und mit den von mir angegebenen biegsamen Löffeln, in die Höhle hineindringen und die kranke Schleimhaut zumindest in dem Bereich des Infundibulums, bei starken pathologischen Veränderungen aber auch höher hinauf zu entfernen. Zur Abtragung der unteren Wand bedient man sich am besten der birnen-, der kegel- oder der walzenförmigen von mir angegebenen Fräse, die vorn sorgsam poliert sind, nur beim Zuge nach abwärts und seitwärts schneiden und bei denen eine Verletzung an nicht gewollter Stelle als ausgeschlossen gelten muß. Diese Fräsen, denen allerlei Übles nachgesagt worden ist, arbeiten mit größter Präzision und Sicherheit an subtilsten Stellen. Kein anderes Instrument, eingeschlossen jede Art von Stanze, läßt sich mit ihnen an Zuverlässigkeit und Sicherheit vergleichen. Man kann mit der birnenförmigen Fräse sogar fälschlicherweise gegen die Hinterwand der Stirnhöhle oder die Basis cranii angehen, ohne Gefahr befürchten zu brauchen. Die Fräsen, die natür-

lich mit Unterbrechungen benutzt und zweckmäßig während der Operation ausgewechselt werden, laufen sich auch nicht heiß, weil sie durch Blut und Lymphe gekühlt werden, so daß etwa eine nachträgliche Nekrose der Knochen als ausgeschlossen zu gelten hat. Fissuren auch feinster Knochen bei ihrer Anwendung sind nicht möglich. Man kann auf diese Weise nach vorn bis an die Haut vordringen, ohne daß dadurch die geringste Gefahr bedingt wird. Zum Schluß der Operation wird der Schleimhautperiostlappen nach oben geschlagen und mit einem kleinen Tupfer oben gehalten. Dadurch wird die ganze vorn angelegte Operationswunde sofort bedeckt und heilt in kürzester Frist. Zur Fortnahme des Stirnhöhlenbodens hat ein Schüler von mir, *Good*, eine Raspel angegeben. Sie wirkt aber lange nicht so gut und durchgreifend.

Es wird nicht selten der Einwand erhoben, eine Heilung chronisch kranker Höhlen durch intranasale Freilegung sei nicht möglich, weil, zumal bei großen und gekammerten Höhlen, die kranke Schleimhaut nicht entfernt werden könne. Dagegen ist anzuführen, daß die in der Stirnhöhle vorkommenden Septa immer so angeordnet sind, daß sie in ihrer Längsrichtung auf den Ausführungsgang der Stirnhöhle zulaufen. Das zwischen ihnen von der kranken Schleimhaut abgesonderte Sekret kann sich also bequem durch die sehr breite geschaffene Abflußöffnung entleeren. Ferner wissen wir, daß die kranke Schleimhaut in hohem Grade rückbildungsfähig ist, zumal wenn die zumeist im Infundibulum vorhandenen stärksten und störendsten Erkrankungen beseitigt worden sind, was nach meiner Methode durchaus möglich ist. Dann aber wirkt die außerordentlich gute geschaffene Durchlüftungsmöglichkeit mit allen ihren geschilderten Vorzügen, und *die Tatsachen beweisen unwiderleglich, daß auch sehr große und lange Jahre stärkstens eiternde Höhlen auf diesem Wege völlig geheilt werden können.*

Wenn man mit dieser Operationsmethode in jedem Falle die Stirnhöhle eröffnen und kleine Höhlen so weit man will, große zumindest in erheblichem Umfang von der kranken Schleimhaut befreien kann und gerade an den wichtigsten Stellen, in der Gegend des Infundibulums, wenn die Gefahr dabei kaum größer ist als die bei der Eröffnung des Antrums, und die Technik kaum schwerer als die einer submucösen Septumoperation, dann ist damit die Möglichkeit gegeben, in jedem unklaren Falle die Höhle probatorisch zu eröffnen und in jedem unkomplizierten Falle die Heilung der Stirnhöhle von der Nase aus zumindest zu versuchen. Es wird dadurch in keiner Weise eine etwa doch später notwendig erscheinende äußere Stirnhöhlenoperation in der zu wählenden Technik beeinträchtigt. Im Gegenteil werden für den äußeren Eingriff günstigere Bedingungen geschaffen. Wenn aber auch der erzielte Erfolg in einigen Fällen ein nicht vollkommener ist, so werden sich diese Patienten mit einer geringen eitrigen Absonde-

rung gewöhnlich sehr viel lieber abfinden als mit den Folgen einer äußeren Operation, zumal wenn es sich um Personen handelt, die auf ihr Aussehen großen Wert legen oder legen müssen.

Es muß aber wiederholt betont werden, daß nach einer inneren Operation die Erfolge gewöhnlich so befriedigende sind, daß die Indikation zu einem äußeren Eingriff nur in außerordentlich seltenen Fällen gegeben ist. Ich habe bei mehr als 850 Fällen von intranasaler Stirnhöhlenoperation mich nur in zwei Fällen nachträglich zu einem äußeren Eingriff entschließen müssen. Möglich ist natürlich, daß einer gelegentlich von einem anderen Fachkollegen operiert worden ist.

Gefahren, die durch die Technik der Operation der Stirnhöhle bedingt wären, gibt es nicht. Ich habe zwar im ganzen fünf Fälle verloren. In allen fand sich eine eitrige Konvexitätsmeningitis, die auf dem Wege der Lymphbahnen *aus dem Siebbein* entstanden waren. Niemals fand sich eine Erkrankung der Basis in dem Bereich der Stirnhöhle oder des Siebbeins, Knochen und Dura waren völlig unbeteiligt und unverletzt. Meningitiden aber, die auf dem Wege der Lymphbahnen entstanden waren, hat man schon beobachtet, wenn man nur einen Polypen entfernte, ja nach Kaustik des locus Kiesselbachii. Und niemand hat sich dadurch von der nötigen Operation des Siebbeins abhalten lassen. Der von mir beobachtete Prozentsatz der Unglücksfälle von wenig mehr als $^1/_4$%, wenn ich die von mir operierten reinen Siebbeinfälle hinzurechne, dürfte gewiß ein außerordentlich niedriger sein.

Nun gibt es aber Fälle, wo eine intranasale Operation der Stirnhöhle von vorn weg ausgeschlossen ist. Hierher gehören in erster Linie alle komplizierten Fälle, etwa mit Durchbruch in die Orbita oder auf die Stirn, alle Schuß- und sonstigen traumatischen Verletzungen der Stirnhöhle mit folgender Eiterung, insbesondere auch alle Rezidive nach externer Operation.

Hier empfiehlt sich eine kombinierte innere und äußere Operation, für die ich Ihnen die Benutzung meiner Bulbusschützer anraten möchte. Ich bilde intranasal wie immer den Schleimhautperiostlappen und trage den Agger ab. Dann wird nach dem *Killian*schen Hautschnitt der Stirnhöhlenboden im Sinne von *Ritter* bis zur kosmetischen Grenzlinie abgetragen, während die Vorderwand vollständig erhalten bleibt. Es muß aber peinlichst darauf geachtet werden, daß von der unteren Wand nicht der geringste Vorsprung und von der Schleimhaut der Orbitalbucht kein kleinstes Stückchen stehen bleibt. Andernfalls wölbt sich, wie das hier gezeigte Bild beweist, der Orbitalinhalt über einen kleinen oder kleinsten Rezessus, es bildet sich eine womöglich mit Schleimhaut bekleidete Höhle ohne jeden Abfluß, und es ist nicht nur keine Heilung zu erwarten, sondern im Gegenteil ist der Patient stärker gefährdet als zuvor, da die kleine Höhle Eiter produzieren muß, der nicht immer

nach vorn durchbrechen wird, sondern sich sehr leicht einen Weg nach oben durch die dünne Knochenlamelle bahnen kann und dann zu einem in der Tiefe liegenden Extraduralabszeß oder zur Meningitis führen wird. Zum Schutze des Bulbus empfehle ich bei dieser Operation einen besonders gearbeiteten Schützer, zur Fortnahme der kleinsten Knochenvorsprünge benutze ich gern an Stelle des hier sehr gefährlichen Meißels oder der nicht viel weniger gefährlichen Knochenzange, die bei dem dünnen Knochen leicht zu Einbrüchen führen können, die auch sonst gebräuchlichen Kugelfräsen in verschiedenen Größen oder auch meine kegel- oder walzenförmigen Fräsen. Arbeitet man damit einigermaßen vorsichtig, so ist eine unbeabsichtigte Nebenverletzung ausgeschlossen.

Ist die Schleimhaut der ganzen Höhle sorgsam entfernt, dann wird der Schleimhautperiostlappen aus der Nase in die Höhe geschlagen und auf dem Bulbus mit zwei Nähten festgenäht. Schließt man nun die operierte Stirnhöhle durch primäre Naht, so wird die flache hintere Stirnhöhlenbucht durch Anlagerung des Bulbus verödet. Vorn aber bleibt die obere und die laterale Stirnhöhlenbucht und erhält durch den aufgenähten Schleimhautperiostlappen einen gesicherten Ausgang nach der Nase. Bei diesem Vorgehen habe ich eine vollständige Heilung der Stirnhöhle wiederholt schon nach zwei bis drei Wochen beobachtet.

An eine Verödung *großer* Höhlen im Sinne von *Ssamoylenko* und *Kretschmann* glaube ich nicht, und auch die sehr interessante Arbeit von *Lange* in der Festschrift für Passow hat mich nicht davon überzeugt. Bei einer Reihe von 13 nachoperierten Fällen mit großen Stirnhöhlen habe ich keinmal eine auch nur teilweise Verödung der Höhle feststellen können.

Bei kleinen und unkomplizierten Stirnhöhlen aber halte ich eine äußere Operation zumindest für überflüssig. Sie werden mit genügender Sicherheit durch die intranasale Operation breit freigelegt und geheilt.

Mein Material von äußeren Stirnhöhlenoperationen umfaßt 38 Fälle. Davon sind 13 Nachoperationen, 9 Kriegsverletzte, Nachoperationen von mir intranasal operierter Fälle 2 und 14 Fälle von komplizierter Stirnhöhleneiterung. Es stehen also etwa 850 Fällen von intranasaler Stirnhöhleneiterung im ganzen 16 gegenüber, die eine äußere Operation dringend erforderten, die bei Kriegsverletzten und bei Nachoperation nach äußerem Eingriff natürlich unvermeidlich ist. Das ergäbe noch nicht zwei vom Hundert. Das erscheint sehr wenig. Doch bin ich überzeugt, daß in kaum mehr als fünf vom Hundert eine äußere Operation überhaupt notwendig sein wird.

Meine Erfolge mit der kombinierten Operation sind in kosmetischer und therapeutischer Hinsicht glänzende, wie die hier gezeigten Bilder be-

weisen. Man kann nur in nächster Nähe erkennen, daß die Patienten operiert worden sind. Aber so schön im allgemeinen die Erfolge, und so reizvoll die Operation ist, so soll man nur im Notfall dazu schreiten, da allerlei Ihnen bekannte Komplikationen möglich sind. Ich sehe von den oft beklagten Doppelbildern ab, die ja auch meistens schwinden. Ich habe aber z. B. in zwei Fällen eine schwere Ptosis des Oberlides gesehen, in dem einen Falle beiderseitig, und diese Ptosis bestand noch nach zwei Jahren meiner Beobachtung in erheblichem Grade fort, wie die Bilder hier. Eine Erklärung hat mir keiner der Herren, die diese Fälle mit mir beobachtet haben, geben können.

Ich habe seit 1914, wo ich in Kiel zum erstenmal über die von mir vorgeschlagene, auf strengster chirurgischer Grundlage aufgebaute intranasale Freilegung von Keilbeinhöhle, Siebbein und Stirnhöhle berichtet habe, mein sehr großes diesbezügliches Material, das ich zum erheblichen Teil der Freundlichkeit der Kollegen verdanke, immer wieder kritisch geprüft und bin allen Einwänden nachgegangen, die man je erhoben hat. Aber ich kann nur sagen, daß sich die Methoden immer wieder und nicht selten überraschend bewährt haben. Ich konnte sie Hunderten von Fachkollegen demonstrieren und ihnen beweisen, daß nicht nur ich selber die fraglichen Eingriffe in wenigen Minuten ausführe, sondern daß es auch meine Assistenten und Schüler gelernt haben. Vor kurzem hatte ich die große Freude, daß ein Autor wie *Jansen* ausdrücklich bekannte, er habe die früher von ihm bevorzugten großen äußeren Eingriffe zugunsten meiner Methoden aufgegeben. So lege ich Ihnen erneut und nach jahrelanger ernster Nachprüfung die Ergebnisse meiner Bemühungen vor, das Gebiet der Nebenhöhlenerkrankungen zu meistern. Anatomisch sind wir überall bis an die Grenze des Möglichen gekommen, der Physiologie ist weitgehend Rechnung getragen worden, und wenn nicht noch ganz neue Wege der Therapie gefunden werden sollten, so möchte ich glauben, daß wir damit bis an die Grenze des Möglichen gekommen sind.

Ich will noch betonen, daß nach wie vor jeder Fachkollege gern eingeladen ist, die Eingriffe in meiner Klinik in vivo zu sehen und zu kritisieren.

NB. Die Ausführungen des Vortragenden werden durch zahlreiche Lichtbilder gestützt, die alle Phasen der Operationsmethoden darstellen, sowie durch eine größere Anzahl anatomischer Präparate und Röntgenbilder.

---

43. Herr **Uffenorde**-Marburg: **Das Röntgenbild bei Nasennebenhöhlenentzündung.**

Die Frage, wodurch im Röntgenbilde bei entzündlichen Veränderungen der Nasennebenhöhlen die Trübung und Verschleierung entsteht, ist immer noch nicht befriedigend beantwortet worden. Bald ist der krankhafte Höhleninhalt, ob Serum, ob Eiter oder Blut, bald die Schleimhaut und das Periost, ob locker, ob fester, ob ödematös oder fibrös geschwollen, bald beides dafür angeschuldigt worden. Vom Knochen wird überhaupt nicht oder nur beiläufig gesprochen. Nur einzelne Autoren, wie z. B. *Kuttner*, heben den unter besonderen Umständen auftretenden Einfluß durch den veränderten Knochen, und zwar Knochenneubildung, hervor, ohne ihm aber eine oft entscheidende oder maßgebliche Stelle einzuräumen. Neuerdings ist nun von *Benölken* die Annahme zu beweisen gesucht, daß lediglich der Luftgehalt, bzw. seine Verdrängung das ausschlaggebende sei. Er lehnt es für den Gesichtsschädel ab, daß das Schattenbild allein durch den Absorptionskoeffizienten bestimmt ist. Diese in weniger prägnanter Weise schon vor ihm ausgesprochene Vermutung muß physikalisch und klinisch schweren Bedenken begegnen.

Auf Grund von physikalischen Überlegungen, experimentellen Untersuchungen mit Röntgenstrahlen und klinischen Erfahrungen mit dem Röntgenbild erscheint mir die Auffassung, „daß das dunkle Projektionsfeld der Nebenhöhlen nicht allein dadurch zu erklären ist", nicht berechtigt. Man wird vielmehr daran festhalten müssen, daß nach den bekannten physikalischen Gesetzen alle wesentlichen Erscheinungen im Röntgenbild auch bei krankhaften Veränderungen zu erklären sind.

Die Versuchsergebnisse, die *Benölken* als Beweis für seine Auffassung über den Einfluß der Luft auf die Strahlenwirkung — „die Luft soll den Röntgenstrahlen gleichsam neue Kraft und damit größere photochemische Wirkung verleihen" — mitgeteilt hat, z. B. die mit dem ausgehöhlten Knochenwürfel und anderen, können nicht als beweisend angesehen werden. Sie sind durch Streustrahlung — aber nicht in dem Sinne von *Benölken*, sondern durch die bekannte, die allen Medien zukommt und proportional der Dichte des streuenden Mediums ist — und durch die verschiedenen geometrischen Verhältnisse des Strahlenkegels bei den einzelnen Versuchen u. a. zu erklären. Daß schon bei lufthaltigen Medien die Streustrahlung eine Rolle spielt, ist durch einfache Versuche anschaulich zu machen. Alle Medien wirken für die Röntgenstrahlen etwa wie ein Nebel.

Ganz allgemein müssen wir mit der Gefahr der optischen Täuschung rechnen. Sie spielt am Schädel eine besondere Rolle.

Bei seinen klinischen Aufnahmen hat *Benölken* einmal scheinbar den Einfluß durch die Gehirnsubstanz unterschätzt, die bei dem langen Wege recht erheblich ist. Ich brauche, um das zu erkennen, nur einen Kopf zu röntgen, dem wie bei den gewöhnlich geübten Sektionsverfahren nach Absägen der oberen Schädelkalotte das Gehirn entnommen und die dann wieder unter medianer Naht des Schädelüberzuges eingefügt ist. Trotz der Absorption durch die beiden durchsetzten Schädelwände vorn und hinten erscheint der Hirnschädel dann tiefschwarz im Negativ. Der Knocheneinfluß tritt also gegenüber dem seitens des Gehirns zurück. Der Absorptionsunterschied zwischen Luft und Gewebe ist ja beträchtlich. So sind auch die bekannten Encephalographien zu erklären, wo der durch Lumbalpunktion abgelassene Liquor cerebrospinalis durch Luft ersetzt wird und Ventrikel und Sulci deutlich werden.

Wenn ferner bei den Aufnahmen Stirn-Nase auf die Platte die Nasenhöhle im Negativ z. T. so schwarz erscheint, so dürfte das nicht sowohl auf einen aktivierenden Einfluß der Luft, als vielmehr darauf zurückzuführen sein, daß die Strahlen mehr oder weniger unter dem Schädelgrund hindurchgehen und infolgedessen weniger abgefiltert werden. Lasse ich aber Kinn—Nasenspitze an die Platte andrücken, so erscheint die Nasenhöhle, trotz desselben Luftgehaltes, wie der Vergleich der beiden Platten 25 und 26 Ihnen zeigt, wesentlich heller. Bei derartiger Kopfstellung sehen wir dann auch oft die Fissura orbitalis sup., Canalis n. optici, Fissura orbital. inf. als ziemlich dunkle Flecke auf der Platte erscheinen, ohne daß an diesen Teilen der Luftgehalt irgendeine Rolle spielen könnte. Der Dichte- und Dickeunterschied der Gewebe und die dadurch verschiedene Absorption verursacht jedenfalls in erster Linie die Zeichnung auf der Platte.

Eine Menge der uns im Röntgenbilde vertrauten hellen Linien sind nur durch Summation von in der Projektion hintereinanderliegenden Knochenteilen zu erklären. Der Knochen mit seinem Kalkgehalt, der nächst den Zähnen das größte Molekulargewicht aufweist, verursacht auch nach jenen die größte Absorption der Röntgenstrahlen und bringt die charakteristische Zeichnung. Auch in pathologischen Fällen bedingt der Unterschied in der Absorption zwischen kompakten, bzw. dicken Knochenteilen und locker gefügten und dünnen und zwischen Knochen und Weichteilen und lufthaltigen Teilen das Schattenbild. Entkalken wir den Schädel, so wird die Zeichnung aufs schwerste beeinträchtigt und verwischt.

Die Berücksichtigung von zwei Umständen, die, soweit man aus der Literatur ersehen kann, bislang zu einseitig behandelt oder ganz vernachlässigt sind, vermag manche Trugschlüsse und Unstimmigkeiten zu beseitigen: das ist erstens *die Röhrenhärte* und zweitens *die*

Beteiligung des Wandknochens der Nebenhöhlen an der Entzündung, in Gestalt von Verdickung und Verdichtung.

Die Frage, ob und wie weit wir Weichteilschwellungen und krankhaften Inhalt in den Knochenhöhlen des Gesichts auf der Platte nachweisen können, wird so zu beantworten sein: Mit weichen Röhren können wir sehr wohl Eiter- und Blutgehalt und Schleimhautschwellung mehr oder weniger deutlich im Röntgenbilde nachweisen, was mit harten gar nicht oder jedenfalls weniger gut möglich ist. Das ist ja theoretisch gewiß nicht unbekannt. Es kommt bei unseren Aufnahmen darauf an, den *relativen Schwellenwert des Härtegrades*, wie ich es nennen möchte, zu benutzen und herauszufinden, daß in dem Röntgenbilde einerseits die Knochenzeichnung genügend hervortritt und andererseits die uns interessierenden Weichteilveränderungen und Ansammlungen krankhaften Inhalts der Höhle trotz ihres knöchernen Rahmens sich widerspiegeln. Wählen wir eine genügend weiche Röhre, so kann bei genügender Expositionsdauer die durch die Weichteile entstehende Absorption sozusagen in Wettbewerb treten zu der durch den Knochen, und so als Trübung oder Aufhellung gegenüber dem Normalen erscheinen. Die kritische optimale Härtebreite für die Schädelaufnahme ist keineswegs so eng begrenzt, wie es meistens behauptet wird. Bringt man Röhrenhärte und Expositionsdauer in optimale Beziehungen zueinander, so kann man etwa bis zu vier Wehnelt herabgehen. Diese längere Exposition kann ohne Bedenken angewandt werden. Der Einfluß der Röhrenhärte wird ohne weiteres durch den Vergleich von harten und weichen Aufnahmen bei denselben Verhältnissen durch die gezeigten Bilder anschaulich gemacht. Die einzelnen Befunde in der Literatur lassen sich aber keineswegs ohne weiteres, und zwar wegen des Fehlens der Härteangabe, miteinander vergleichen, was namentlich bei den experimentellen störend ist.

Wenn wir aber bei den Nebenhöhlenentzündungen auch bei Benutzung von harten Röhren so oft ausgesprochen positive Bilder erzielen, so dürfte das in erster Linie auf die Beteiligung des Wandknochens, namentlich bei den chronischen und eitrigen Formen, zurückzuführen sein. Damit kommen wir auf den zweiten wichtigen Punkt.

Wir dürfen damit rechnen, wie ich es auch bei meinen histologischen Präparaten von entzündlich erkrankten Nebenhöhlen bestätigt fand, daß am Knochen, u. z. in ausgesprochener Weise Verdichtungs- und auch Verdickungsprozesse namentlich bei subakuter und bei chronischer Eiterung in der Regel einsetzen. Damit erklären sich einmal die Trugschlüsse, wo bei klinisch zweifelhaftem, aber röntgenologisch positivem Befund eine Nebenhöhle bei der Aufdeckung sich als normal erwies. Die Verschleierung ist dann zurückzuführen auf eine Verdickung der Knochenwände, die als Rückstand einer abgelaufenen früheren Ent-

zündung zu betrachten ist. Dadurch daß stets zwei oder mehr Wände in derselben Projektion durchsetzt werden, summiert sich der Einfluß. Wenn andererseits bei akuten Fällen von Kieferhöhleneiterung z. B. in den ersten Tagen mit den harten Röhren kein positiver Befund erzielt wurde, so war hier eben der Knochen noch nicht beteiligt, jedenfalls nicht verdickt.

Nun kann man auf einer Platte aber nicht gleichzeitig alle Nebenhöhlen gleich gut wiedergeben, da unser optimaler Härtegrad nicht für alle Nebenhöhlen derselbe sein kann, und zwar stehen dem die anatomischen Verhältnisse entgegen. Während wir bei Kieferhöhlenentzündungen bei geeigneter Kopfhaltung: Stirn—Nase auf die Platte unter Anziehen des Kinns, infolge Durchleitens der Strahlen unter dem Schädelgrund hindurch Weichteilveränderungen und Flüssigkeitsansammlungen leichter nachweisen können, und zwar durch Ausnutzung der weichen Strahlen, ist uns bei Stirnhöhlenentzündungen in dieser Hinsicht eine Grenze gezogen, und zwar weniger wegen der hier dickeren Höhlenwände, als vielmehr wegen der nicht zu umgehenden Hirnschädelkapsel mit ihrem Inhalt. Dadurch wird eine starke Abfilterung der weichen Strahlen, die für die Differenzierung ja vornehmlich in Betracht kommen, veranlaßt. Will man also die Verhältnisse an Stirn- und Kieferhöhle, um nur diese zu nennen, auf derselben Platte übersehen können — und das ist durchaus wünschenswert —, so muß man auch in dieser Hinsicht ein Kompromiß schließen und eine mittelharte Röhre wählen, wenn man nicht mit der Dauerdurchleuchtungsröhre von *Müller* oder mit der *Coolidge*röhre bei derselben Aufnahme gleichzeitig verschiedene Härten, für die genügende Knochenzeichnung und für die genügende Wiedergabe der krankhaften Höhlenzeichnung, benutzen will. Da man dabei bis drei Minuten exponieren muß, wird man Kompressionsvorrichtungen zur Sicherung der ruhigen Kopfhaltung nicht entbehren können. Wendet man bei chronischer Stirnhöhleneiterung zu weiche Röhren an, dann erlebt man nicht selten, daß die Stirnhöhlenzeichnung in dem dichten Schatten untergeht und weggeleuchtet und eine Beurteilung dadurch unmöglich wird.

Die schönen Röntgenogramme mit der D. D.-*Müller*röhre verdanke ich dem Entgegenkommen von Herrn Prof. *Stich* (Chirurg. Klinik in Göttingen, wo sie Herr Dr. *Meyer* machte) und die mit Coolidgeröhre auf den sehr zweckmäßigen, doppeltbeschickten Filmen Herrn Geheimrat *Hirsch* (Medizin. Klinik in Bonn, wo sie Frl. *Laßan* machte). Namentlich die letzteren dürften berufen sein, Höchstanforderungen für unseren Zweck zu entsprechen. Herrn Prof. Dr. *Reich*, Direktor des Instituts für angewandte Elektrizität in Göttingen und Herr Regierungsrat Dr. *Behnken* (Technisch-physikalische Reichsanstalt in Charlottenburg) haben mich in freundlichster Weise vom physikalischen Standpunkt aus beraten.

Verzeichnis der demonstrierten Diapositive.

Die Platten verdanke ich z. T. dem Entgegenkommen von Herrn Geheimrat *Hirsch* in Bonn und Herrn Prof. *Stich* in Göttingen und der Freundlichkeit von Fräulein *Lassahn* und Herrn Dr. *Meyer*. Die übrigen Platten habe ich mit der Röntgenschwester in der Privatklinik Neu-Mariahilf in Göttingen gemacht.

1. Leichenkopf (A). Vertikal gestellt. Mit D.D.-Röhre (*Müller*). 3—8 Wehnelt. $1^1/_2$ Min. Normaler Befund. (Chirurg. Klinik Göttingen.)

2. Derselbe Kopf. Linke Kieferhöhle zur Hälfte mit Blut gefüllt. Vertikal gestellt. D.D.-Röhre (*Müller*). 3—8 Wehnelt. $1^1/_2$ Min. 10 M.-A.-Belastung. Linke Kieferhöhle in unterer Hälfte dichter Schatten mit Flüssigkeitsspiegel. (Chirurg. Klinik Göttingen.)

3. Derselbe Kopf. In linke Kieferhöhle 5 ccm dicker Eiter gebracht, mittlerer Nasengang abgedämmt. 6,7 Wehnelt. 20 Sek. 10 M.-A. Nur ganz geringe Trübung und Aufhellung.

4. Derselbe Kopf vertikal gestellt. In die linke Kieferhöhle Blut eingebracht. 6,7 W. 22. Sek. 10 M.-A. Nur geringe Trübung und Verschleierung. Großer Unterschied gegenüber 2 (weiche Aufnahme).

5. Leichenkopf B. Aufnahme von enthirntem Kopf (keine Nackenweichteile, enthauptet). Ohne krankhaften Befund. Weiche Aufnahme mit *Coolidge*-Röhre. 5. W. 180 Sek. 5 M.-A. (Medizinische Klinik in Bonn.)

6. Derselbe Kopf. Vertikal gestellt. Eiter in rechte Kieferhöhle gebracht. Kanüle steckt. 9 W. 15 Sek. *Coolidge*-Röhre. (Mediz. Klinik in Bonn.) (Deutliche Trübung und Aufhellung.

7. Derselbe Kopf. Weiche Aufnahme unter sonst gleichen Bedingungen. Viel stärkere Trübung und Aufhellung.

8. Derselbe Kopf. 30proz. Calciumlösung in die Kieferhöhle gebracht. Harte Aufnahme. 7 W. 50 Sek. Deutlicher, ziemlich dichter Schatten.

9. Derselbe Kopf unter gleichen Bedingungen. Weiche Aufnahme. 5 W. 150 Sek. Weit dichterer Schatten. (Alle mit gleicher Röhre.)

Klinische Aufnahmen.

10. Schwester R. Schwere akute Kieferhöhlen-Stirnhöhlenentzündung nach Grippe (3—4 Tage alt). 6,7 W. 22 Sec. So gut wie negativer Befund. Kieferhöhle gespült, reichlich Eiter. Nur schwer infolge Schleimhautschwellung durchzuspülen.

11. Die Kieferhöhle später nach *Luc-Caldwell* operiert. Ein paar Wochen später geröntgt. Jetzt deutliche Verschleierung und örtliche Aufhellung. 6,7 W. 22 Sek.

12. Herr N. a) Seröser Siebbein-Kieferhöhlenkatarrh rechts. 6,7 W. 22 Sek. Kein wesentlicher Befund.

13. Aufnahme von N. b) acht Tage nach radikaler Kieferhöhlenoperation nach Rückgang der Wangenreaktion. Kieferhöhle freigespült. Schon deutliche Verschleierung.

14. Von N. c) Aufnahme 6 Wochen nach Operation. Verstärkung der Trübung und Aufhellung.

15. Herr R. a) Zustand nach einfacher Antrumoperation rechts (vor 3 Wochen). Bitemporale Aufnahme links. Kein wesentlicher Befund. (Zum Vergleich.)

16. Herr R. b) Zustand nach einfacher Antrumoperation rechts (vor 3 Wochen). Dichter Schatten über und vor Ohr rechts. (Schwere periaurikuläre Phlegmone post operationem, namentlich vor Ohr, mit Kieferklemme, Gesichtsschwellung. Wiederholt punktiert, negativ.)

17. Herr R. c) Zustand nach Operation rechts (vor 2 Monaten). Trotz völli ger Abschwellung der phlegmonösen Veränderung vor Ohr noch dieselbe dichte



Schattenbildung auf Röntgenogramm wie in 16b, und zwar 6 Wochen später, nachdem die Schwellung wieder spontan völlig verschwunden war.

18. Frl. J. 45 Jahre. Chron. Kieferhöhleneiterung (reineitrige Form) vor der Behandlung. 6,7 W. 21 Sek. Ausgesprochene Verschleierung und Aufhellung über rechter Kieferhöhle.

19. Frl. J. Dasselbe mehrere Wochen nach konservativ erreichter Heilung. Etwa dieselbe Aufhellung wie bei 18.

20. Herr Sch. Endonasal ausgeräumtes Siebbein mit Entfernung der mittleren Muschel geheilt. Trotz der großen glatten Höhle an Stelle des Siebbeins ausgesprochene Aufhellung und Trübung.

21. Herr W. 20 Jahre. Zustand nach beiderseitiger Stirnhöhlenoperation (unvollständige *Killian*sche Operation). Geheilt. Starke Aufhellung durch Fortnahme der vorderen Wand mit stärkerem Randschatten. Vor einem Jahr auswärts operiert. Verschleierung und Aufhellung über Kieferhöhle bds. (operiert). 6,7 W. 22 Sek.

22. Frl. Ju. 34 Jahre. Von mir nach *Killian* operiert. Geheilt. Dichte Aufhellung an Orbitalspange durch Knochenneubildung an ihrer Hinterwand, auf die ich schon wiederholt hingewiesen habe.

23. Herr W. a) 28 Jahre. Chron. Stirn-Kieferhöhleneiterung rechts. Harte Aufnahme mit Coolidge-Röhre. 8 W. (Bonn, Mediz. Klinik.) Ziemlich ausgesprochener Schatten über Kieferhöhle und Stirnhöhle rechts.

24. Herr W. b) Dieselbe Aufnahme mit weicher Röhre. Viel dichterer Schatten rechts. Die Stirnhöhle geht fast unter im Knochenschatten. 4 W. Grenze der zulässigen Weichheit.

25. Frl. K. a) 21 Jahre. Sehr weiche Aufnahme. Stirnhöhlen verschwinden fast. Sehr deutliche Abgrenzung der Schädelbasis im Bilde, die in der Projektion freigebliebene untere Nasenhöhle ganz hell geblieben.

26. Frl. K. b) 21 Jahre. Kinn und Nase auf die Platte gedrückt. Dadurch im Gegensatz zu 25 die Nasenhöhle überlagert und verschattet. Käme eine Luftwirkung in Frage, so müßte, da der Luftgehalt derselbe (bei ganz freier Nase) wie in 25 ist, in beiden Fällen ähnliche Schwärzung eintreten.

27. Herr R. 14 Jahre. Harte Aufnahme. Kinn vorgestreckt. Fissura orbit. sup. beiderseits deutlich. Gute, scharfe Grenzen der Stirnhöhle.

---

44. Herr **P. H. G. van Gilse-Haarlem**: **Zur Pneumatisation der Keilbeinhöhle.**

Wie bekannt (*Dursy*, *Toldt*), besteht die Anlage der Keilbeinhöhle schon frühzeitig als ein Rezessus im hinteren Teil der noch knorpligen Nasenkapsel.

Der Knorpel wird dann dort später ersetzt durch eine knöcherne Kapsel, welche die primitive Höhle auch an der Rückseite umgibt, die „Concha", besser „Capsula" Bertini. Den Sinus, durch die Kapsel umschlossen, möchte ich „Palaio"sinus (sphenoidalis) nennen.

Die Kapsel, anfänglich überall durch Bindegewebe von dem ursprünglichen Keilbein getrennt, verwächst schließlich knöchern mit dem Keilbein und dann setzt die eigentliche „Pneumatisation" ein. Bildung des „Neo"-Sinus.

Wie morphologisch resp. histologisch diese „Pneumatisation“ des Schädels von der Nase aus hier geschieht, darüber einige Angaben zu machen ist Zweck der Mitteilung.

Die Pneumatisation wird eingeleitet durch den Schwund des Knochens der Capsula Bertini an ganz bestimmten Stellen, welche den Stellen der „Resorptionsflächen“ am Keilbein selbst entsprechen. An der Kapsel kann man unterscheiden eine *mediale*, *obere* und *laterale* Resorptionsstelle. Die mediale entspricht einem „*Planum resorptionis*“ am vorausspringenden Teil des Präsphenoids (auch „Rostrum“ genannt); die obere einer Resorptionsfläche an einer Stelle des Körpers des erwachsenen Keilbeins, welche eigentlich zum Processus orbitalis gehört (resp. zur „Wurzel“ des Processus pterygoideus).

Die laterale Stelle entspricht in der Regel einer Resorptionsfläche am Processus orbitalis des Palatinums.

Am Keilbein kann man die der medialen und der oberen Resorptionsstellen der Kapsel entsprechenden Resorptionsflächen zusammen als hintere, resp. einzeln „mediale“ und „laterale“ (hintere) Resorptionsflächen unterscheiden.

Am macerierten Knochen sehen die Resorptionsflächen wie durch eine Kugel ausgeschliffen aus.

Bei Lupenvergrößerung sieht man jedoch, wie ganz feine Grübchen und Kanälchen an der Oberfläche des Knochens vorhanden sind, welche sonst an der Corticalis nicht so gefunden werden. Sie fehlen auch an jenen Stellen in den Höhlen, wo sicher keine Pneumatisation mehr stattfindet, z. B. an dünnen cerebralen Wänden.

Auf einem frontalen Schnitt durch diese Resorptionsflächen sieht man ferner mikroskopisch, wie die Flächen durch einen Wall von festerem Knochen gegenüber der Spongiosa begrenzt sind.

Bei stärkerer Vergrößerung eines Schnittes durch die Resorptionsflächen am Weichteilpräparat sieht man wieder den festen, lamellär gebauten Wall und eine unregelmäßige Grenze zwischen periostaler tiefster Schicht der Schleimhaut und dem Knochen.

Wie Granulationen dringen Ausläufer der Schleimhaut in den Knochen. Hier und da Osteoklasten. An der zur Spongiosa gekehrten Seite dahingegen Appositionserscheinungen mit Osteoblasten.

Es ergibt sich nun weiter, daß dort, wo die Pneumatisation auf diese Weise im Gange ist, die Schleimhaut dick ist, besonders durch die zwischen der sog. adenoiden und der periostalen Schicht gelegenen Gewebe. Man findet besonders viel Capillaren.

An jenen Stellen, wo zwei Höhlen sich berühren werden, ist die Schleimhaut viel dünner und schließlich an den Stellen, wo keine Pneumatisation mehr stattfinden kann, erscheinen auch bei jugendlichen Individuen jene Schichten stark reduziert, „atrophisch“. Man findet nur

vereinzelt, daß kleine Gefäße von der Schleimhaut in den Knochen gelangen; über große Strecken ist die Grenze zwischen Schleimhaut und Knochen ganz glatt.

Am macerierten Schädel kann man so bei schwacher Vergrößerung die Stellen, wo noch Pneumatisation geschah, erkennen.

Bei der Sektion bleibt an diesen Stellen die periostale Schicht, wenn man die Schleimhaut abzieht, hängen. Man erhält so zwar hierbei auch eine glatte Fläche wie an jenen Stellen, wo keine Pneumatisation mehr im Gange war, aber mit dem Unterschied, daß man an letzteren Stellen die ganze Schleimhaut abzieht, während an ersteren ein wichtiger Teil am Knochen sitzen bleibt.

Bei den Angaben „dicke" oder „dünne" Schleimhaut muß man diesen durchaus physiologischen Verhältnissen bei der Pneumatisation Rechnung tragen, wie überhaupt ihre Kenntnis das Verständnis für Pathologisches fördern kann.

Die Pneumatisation geschieht also erst am lamellären festeren Knochen und nicht direkt in die ursprüngliche Spongiosa. Knorpelreste, welche an bestimmten Stellen physiologisch oder auch pathologisch vorkommen können, halten die Pneumatisation auf. So entstehen Unregelmäßigkeiten, Septa, auch Cristen, Spinen und sog. „Exostosen".

Für die Pathologie ist der Pneumatisationsvorgang ferner von Belang durch die Gelegenheit zur Fortleitung von infektiösen Prozessen. Die pneumatisierenden Gewebssprossen erreichen nämlich hier und da Gefäße, welche Verbindung mit dem Markraum geben.

„Hemmung" der Pneumatisation wird auch geschehen durch irgendwelche Schädigung der Schleimhaut. Wenn dann die Pneumatisation aufhört von der Schleimhautseite, die Apposition zur Bildung des lamellären Knochenwalls jedoch weiter geht, können jene kleine Höhlen entstehen mit „sklerotischem" Knochen, wie z. B. bei der Ozaena.

Noch auf etwas anderes soll hingewiesen werden: die medialen und lateralen hinteren Resorptionsflächen sind anfänglich getrennt durch eine Lücke im Knochen, welche von einem bindegewebigen Streifen ausgefüllt wird. Dieser ist der Rest eines stärkeren bindegewebigen Lagers, welches vor der Geburt die Nasenkapsel vom Keilbein trennt und lateralwärts sich vor dem Processus orbitalis befindet. Anfänglich nur mit dem Postsphenoid in Verbindung, wächst der Processus orbitalis allmählich nach vorn und verbindet sich auch mit dem Präsphenoid, wodurch der Körper des Keilbeines erst seine spätere Form erhält. Der bindegewebige Streifen bleibt nach der Geburt noch einige Jahre bestehen und schwindet erst, wenn die Pneumatisation schon lange im Gange ist.

Zuletzt bleibt noch der bindegewebiger Strang am hinteren Ende des Streifens übrig, welcher den Knochen von der Fissura orbitalis

superior schräg nach hinten-unten als Canalis cranio-pharyngeus lateralis durchsetzt. Diesen Kanal findet man manchmal noch bei Schädeln von Erwachsenen angedeutet. Meistens ist er verschwunden. Wenn die Pneumatisation die Stelle des Kanals überschreitet, sieht man manchmal, daß der bindegewebige Strang durch eine obere Öffnung eintritt, dann in die Schleimhaut übergeht, während unten wieder eine Öffnung besteht.

Sternberg, welcher dem Kanal eine Arbeit widmete, hebt schon die Sonderstellung dieses Kanals anderen Lücken im knöchernen Skelett gegenüber hervor. Beim Menschen breit angelegt, schwindet er im Laufe der Entwicklung, kein besonderes Gebilde durchzieht ihn.

Man findet die Stelle, welche dem Verlauf des sagittalen Bindegewebsstreifen resp. des Kanals entspricht, bei vielen Schädeln in der Keilbeinhöhle noch durch ein Septum oder eine Crista angedeutet.

Es stellt sich heraus, daß dieses Bindegewebe ziemlich große Blut- und Lymphgefäße mit zugehörigen Nervenfäserchen führt. Die Pneumatisation ist biologisch ein sehr aktiver Prozeß, welcher sich morphologisch bemerkbar macht durch den großen Reichtum der pneumatisierenden Schleimhaut an Blut- und Lymphgefäßen.

Daß zum Teil der Abtransport des resorbierten Kalks durch Lymphgefäße geschieht, wird wahrscheinlich durch den Befund von Kalk in der Schleimhaut, und zwar wahrscheinlich gerade in den Wänden von Lymphgefäßen, auffallend häufig bei jugendlichen Personen.

Ich möchte nun die Hypothese aufstellen, daß die Bedeutung des Canalis cranio-pharyngeus mit seinem Bindegewebe diese ist, daß er bei der Pneumatisation eine Rolle spielt, um die pneumatisierende Schleimhaut besonders mit Gefäßen zu versorgen. Das Schwinden später wird hierdurch begreiflich, da dann die Pneumatisation fast aufgehört hat oder jedenfalls viel weniger aktiv geworden ist.

Es möge zum Schluß noch hervorgehoben werden, daß das Prinzip des Pneumatisierungsvorgannges auch für die anderen Nebenhöhlen der Nase gilt. Daß die Pneumatisation gewisse Anklänge an jene des Warzenfortsatzes hat (*Wittmaack*), jedoch nicht die gleiche ist, war wohl von vornherein zu erwarten.

45. Herr **Heermann**-Essen: **Soll bei Erkrankung der Nasennebenhöhlen die gewucherte Schleimhaut ausgekratzt werden?**

Vor der Eröffnung der Nasennebenhöhlen vom Naseninnern aus muß die Frage entschieden werden, ist es bei Erkrankung der Nasennebenhöhlen nötig, die erkrankte Schleimhaut auszukratzen oder nicht; denn ein auch nur einigermaßen gründliches Auskratzen der Nasen-

nebenhöhlen vom Naseninnern aus ist nicht möglich. Tatsächlich ist es aber in 99% aller Fälle völlig überflüssig, die erkrankte Schleimhaut wegzuschaben. Die Anhänger der Auskratzung gehen von einer ganz falschen Voraussetzung aus. Nicht die kranke Schleimhaut ist die Ursache der Eiterung, sondern *die Schleimhaut ist erkrankt infolge der Eiterung.* Die Infektion der Nasennebenhöhle, z. B. nach Grippe, hat zuerst zu einer akuten Entzündung der Nasennebenhöhlenschleimhaut geführt, verbunden mit Absonderung einer bernsteingelben Flüssigkeit. In diesem Stadium kann die Absonderung völlig zur Resorption kommen, wird sie eitrig, und hat sie keinen Abfluß in die Nase, so wirkt sie durch ihre Stagnation reizend auf die Auskleidungsmembran und bringt sie zu Wucherungen, die so stark auftreten können, daß fast die ganze Höhle mit gewucherter Schleimhaut ausgefüllt ist. Die gewucherte Schleimhaut stellt in solchen Fällen eine Abwehrvorrichtung des Organismus gegen den in der Höhle stagnierenden Eiter dar. Verschaffen wir dem Eiter weiten und freien Abfluß in die Nase, so geht die gewucherte Schleimhaut zurück und die Höhle wird bald von einer normalen Schleimhaut wieder ausgekleidet sein, vielleicht schneller als sich ein blankgeputzter Knochen mit neuer Narbe überzieht. Schon vor 16 Jahren habe ich in der Münch. wed. Wochenschr. auf diese Verhältnisse hingewiesen.

Ich bin nun in der Lage, an einem Fall nachzuweisen, wie selbst eine ungewöhnlich gewucherte Oberkieferhöhlenschleimhaut nach Beseitigung der Ursache zur Norm zurückkehrt.

Der jetzt 62 Jahre alte Patient trat vor ca. 20 Jahren in meine Behandlung. Er hatte eine rechtsseitige Stirn- und Oberkieferhöhleneiterung. Die erkrankte Stirnhöhle operierte ich nach der Angabe *Killians* und brachte sie zur Heilung. Die Oberkieferhöhle eröffnete ich vom unteren Nasengang aus. Der Zugang verkleinerte sich später etwas und, um ihn offen zu halten und dem Patienten ein selbständiges Ausspülen zu ermöglichen, führte ich eine kurze Silberkanüle in die Öffnung hinein, die ein etwas weiteres Kopfende trug. Ich hatte wohl den Einführungswiderstand überschätzt und so kam es, daß die ganze Kanüle in die Oberkieferhöhle rutschte. (Demonstration des Röntgenbildes.) Besondere Beschwerden, außer der unveränderten Eiterung, traten in der Folge bei dem Kranken nicht ein. Aber nach ungefähr 2 Jahren kam er zu mir mit der Klage, daß die rechte Nase total verstopft sei. Die ganze rechte Nase war ausgefüllt durch ein blumenkohlartiges Gewächs. Ich trug es mit der Schlinge ab und fand, daß sein Stiehl *aus der in der seitlichen Wand des unteren Nasenganges angebrachten* Öffnung herauskam.

Das die ganze Nase ausfüllende Granulom war also nichts anderes, wie die durch das Vorhandensein der Eiterung und des Fremdkörpers zu exzessiver Wucherung gereizte Schleimhaut der Oberkieferhöhle. Auf dem Röntgenschirm sah man die Kanüle am Dach der Höhle liegen, nahe ihrem nasalen Ostium. Da ich es für möglich hielt, daß die gewucherte Schleimhaut die Kanüle durch das Ostium in die Nase drängte, wartete ich mit der breiten Eröffnung noch zwei Jahre, in welcher Zeit ich noch zweimal Gelegenheit hatte, ein die ganze Nase ausfüllendes Granulom zu entfernen. Die Kanüle lag aber stets an derselben Stelle und nichts ließ darauf schließen, daß sie in die Nase durchbrechen würde. Deshalb entfernte ich vom

Naseninnern aus die seitliche Wand des unteren Nasenganges und holte das Röhrchen aus der Oberkieferhöhle heraus. Seitdem keine Granulationsbildung mehr. Die Eiterung ließ sehr bald nach, und als ich dem Kranken das letztemal — vor 2 Jahren, 10 Jahre nach der Entfernung des Fremdkörpers — die Oberkieferhöhle ausspülte, entleerte sich kein Schleim mehr.

Wie mit dem Oberkiefer ist es mit der Stirnhöhle. Der Patient, dessen Röntgenbild ich Ihnen hier zeige, erkrankte vor 3 Jahren plötzlich mit einer starken Schwellung des linken oberen Augenlides. Der zu Rate gezogene Augenarzt machte, da die rhinologische Untersuchung der Nase keine Eiterung ergab, eine Incision. Es entleerte sich viel Eiter. Es blieb aber eine Fistel bestehen, aus der sich ständig Eiter entleerte. Patient trat vor $^1/_2$ Jahr in meine Behandlung. Eine durch die Fistel eingeführte Sonde kam in eine Höhle, die man nur als Stirnhöhle ansprechen konnte. Für die Eröffnung vom Naseninnern aus bestanden einige Schwierigkeiten. Patient hatte eine beiderseitige knöcherne Atresie der Choanen und — eine Anomalie kommt selten allein — ein mangelhaft ausgebildetes Siebbein links. Das vordere Ende der zweiten Muschel fehlte. Die Schleimhaut der seitlichen Nasenwand ging von der unteren Muschel glatt aufwärts bis zum Nasendach. Es fehlte also der vordere Ansatz der zweiten Nasenmuschel, nachdem man sich für die Operation orientiert. Es wurde ein großer seitlicher Schleimhautperiostlappen gebildet wie es *Halle* angegeben hat. Als der Lappen heruntergeklappt war, war die Orientierung nicht schwer: man sah deutlich die Spina nasalis interna des Proc. nasal. des Oberkiefers vorspringen. Ähnlich wie es bei der Eröffnung des Tränensackes geschieht, war mit Hilfe einer Ohrpinzette festzustellen, wie zu arbeiten war. Der Proc. nasalis wurde soweit abgetragen, bis die von außen bedeckende Knochenhaut frei lag. Die Schleimhaut der zuerst freigelegten vorderen Siebbeinzelle war dunkelrot und sprang wie ein prallgefüllter kleiner Sack vor. Es wurde ringsherum vorsichtig der Knochen mit dem Meißel abgetragen und dann die Siebbeinzelle eröffnet. Es entleerte sich viel Schleimeiter. Nun konnte ich schon mit einer dicken Sonde in die Stirnhöhle gelangen. Der Eingang wurde durch Knochenabtragung vorn und außen weiter freigelegt, so daß, wie das Röntgenbild zeigt, ein *Belocque*sches Röhrchen bequem in die Stirnhöhle hineingeführt werden konnte. Nach der Operation wurde ein 50 cm langer, $1^1/_2$ cm breiter, doppelgesäumter Gazestreifen in die Stirnhöhle geführt, der nach 3 Tagen herausgezogen wurde.

Auch in diesem Fall kann man wohl behaupten, und die Schleimhaut der freigelegten Siebbeinzelle zeigt es ja, daß die Schleimhaut der Stirnhöhle außerordentlich stark gewuchert war. Im weiteren Verlauf der Nachbehandlung schloß sich die Fistel schon fünf Tage nach der Operation. Die Sekretion ließ außerordentlich schnell nach, so daß 14 Tage nach dem Eingriff beim Spülen nur einige Schleimfäden im Spülwasser zu sehen waren. Letzte Kontrolle vor vier Wochen.

Nur in den ganz seltenen Fällen, wo eine Erkrankung der knöchernen Wand der Nasennebenhöhlen als *Ursache* der Eiterung vorliegt, dürfte eine Aufmeißelung der Nebenhöhle nicht zu umgehen sein.

Ist es also tatsächlich möglich, die Nasennebenhöhleneiterung durch Eröffnung der Nebenhöhle vom Naseninnern aus zur Heilung zu bringen, so sollten wir Nasenärzte auf das eifrigste bemüht sein, diesen gleichsam von der Natur gegebenen Weg zur Heilung der Krankheit auszubauen.

Das beste Instrument zur Eröffnung der Nasennebenhöhle ist der Meißel. Eine gute Meißelführung ist aber nur möglich, wenn beide Hände für die Operation frei sind. Das bisher geübte Vorgehen, mit der linken Hand das Nasenspekulum, mit der rechten den Meißel zu halten und von einer Assistenz die Hammerschläge ausführen zu lassen, wird ebensowenig ein ideales Resultat zeitigen, wie eine in dieser Weise ausgeführte Bildhauerarbeit. Gerade die Eröffnung der Stirnhöhle mit dem Meißel halte ich nur dann ohne Gefährdung für das Leben des Kranken für möglich, wenn man sich am liegenden Kranken das Naseninnere durch meine Nasenspekula zugänglich machen läßt, so daß man beide Hände für die Operation frei hat.

Halle, der sich als der erste an die Eröffnung der Stirnhöhle durch Abtragung der Spina nasalis herangewagt hat, benutzt Fräsen, weil ihm die Meißelführung in der bisherigen Weise nicht sicher genug ist. Ich kann mich für diese Maschinenarbeit nicht begeistern. Schneller und schonender arbeitet ein sichergeführter Meißel. Er arbeitet bei allen intranasalen Knochenoperationen besser als die kunstvollsten und teuersten Zangen.

Aussprache zu den Vorträgen Nr. 41—45.

Herr **Hajek**-Wien. Die Ursache, warum die *Halle*sche Operationsmethode nicht so allgemeine Nachahmung findet, als es die guten Resultate des Autors erheischen würden, beruht darauf, daß das nicht kontrollierbare Arbeiten der Trephine an einer so empfindlichen Stelle, wie es der Stirnhöhlenausführungsgang ist, mit unserem berechtigten Prinzipe, alles zu übersehen, was wir arbeiten, schlecht vereinbar ist. Ich halte aber die Wegsammachung des Ductus nasofrontalis vom allgemeinen Standpunkt aus für einen großen Fortschritt, die sowohl bei konservativer als auch radikaler Operation eine Conditio sine qua non ist. Auffallend ist dem Berichterstatter die große Anzahl der vorgenommenen Stirnhöhlenoperationen, welche offenbar mit der verschiedenen Indikationsstellung zusammenhängt.

Herr **Denker**-Halle ist der Ansicht, daß bei normal weiter Nase die *Halle*sche Operation gut und ohne Gefahr ausführbar ist; bei enger Nase ist der Eingriff unbequem. *Denker* hat wie der Vortragende einen Defekt an der hinteren Stirnhöhlenwand aufgedeckt und fürchtet, daß bei Ausräumung der Stirnhöhle vom Naseneingang aus bei einem solchen Defekt Verletzungen viel leichter möglich sind als bei der *Killian*schen Operation, bei der man unter Leitung des Auges mit einem Elevatorium vorsichtig die Mucosa ablöst.

Kollege *Heermann*, der bei seinem konservativen Verfahren die Kanüle aus der Kieferhöhle aus humanen Gründen zu entfernen unterlassen hat, würde humaner gehandelt haben, wenn er durch einen radikalen Eingriff von der facialen Wand aus die Kanüle entfernt und dadurch zugleich dem Patienten die Garantie vor dem Eintreten eines weiteren Rezidivs infolge von Retention gegeben hätte.

Herr **von Eicken**-Berlin. Ich möchte Herrn *Uffenorde* fragen, ob er die Experimente *Benölkens* nachgemacht hat und zu anderen Resultaten gelangt ist. Die wenigen kritischen Bemerkungen, die er machte, scheinen mir nicht geeignet,

die Schlußfolgerungen *Benölkens* zu entkräften. *Benölken* hat, unterstützt durch den auf röntgenologischem Gebiet durchaus bewanderten Physiker, Herrn Prof. *Cermak*-Gießen, sich über die Bedeutung des Luftgehalts von Nebenhöhlen für das Röntgenbild experimentell Klarheit zu schaffen gesucht. Erst, wenn Herr *Uffenorde* nachweist, daß in der Anordnung der Experimente *Benölkens* Fehler begangen wurden oder daß seine Schlüsse Trugschlüsse sind, kann ich seine Kritik für berechtigt ansehen.

Zu den Röntgenbildern, die Herr *Uffenorde* zeigte, muß ich bemerken, daß ich auch bei den Aufnahmen, die mit relativ harten Röhren angefertigt wurden — z. B. mit 4 Wehnelt — sehr deutlich einen Helligkeitsunterschied zwischen den kranken und gesunden Höhlen beobachtete; den gleichen Eindruck hatten offenbar auch alle Herren, die in meiner Nähe saßen. Daß Nebenhöhlenaufnahmen mit ganz harten Röhren ungeeignet sind, ist allgemein bekannt. Schließlich muß ich hervorheben, daß es sicher unrichtig ist, wenn Herr *Uffenorde* behauptet, daß die Verschleierung von Nebenhöhlen, deren Spülung keinen Eiter zutage fördert, *nur* auf Veränderung der knöchernen Höhlenwand beruht. Ich habe oft solche Nebenhöhlen eröffnet und sie mit stark verdickter Schleimhaut, die die ganze Luft verdrängte, angefüllt gefunden.

Herr **Manasse**-Würzburg. *Manasse* ist sehr erstaunt, daß Herr *Uffenorde* die Beschattung der Nebenhöhlen auf Knochenveränderung beruhen läßt; *Manasse* selbst hat viel öfter Atrophie als Knochenverdickung gesehen und fragt, ob die letztere anatomisch nachgewiesen ist. Jedenfalls hat *Manasse* Beschattung auch gesehen, wenn *gar kein* Knochen vorhanden war, also bei großen Fisteln.

Herr **Caesar-Hirsch** Stuttgart hatte vor 2 Jahren Gelegenheit, das Verfahren *Halles* kennenzulernen und seine glänzende Technik zu bewundern. Obwohl Redner mit der nötigen Skepsis zu *Halle* kam, gelang es *Halle*, ihn aus einem Saulus zu einem Paulus zu machen.

Von einigen 20 nach *Halle* operierten Patienten war in *einem* Fall nach Jahresfrist eine Nachoperation von außen notwendig. Bei einer 62jährigen Frau mit einer schweren exacerbierten chronischen Stirnhöhleneiterung, der Redner nicht die Operation von außen zumuten wollte, trat einige Stunden nach der Operation eine sehr schwere, mit keinem Mittel stillbare Blutung in die Orbita ein, so daß *Hirsch* genötigt war, um die Pat. nicht auf dem Tisch verbluten zu lassen, die gleichseitige A. Carotis zu unterbinden. Die Blutung stand darauf prompt, aber die Kranke wurde bewußtlos und starb nach 12 Stunden. Wenn auch der Tod in diesem Fall an dem mangelnden cerebralen Kollateralkreislauf gelegen sein mag (*Hirsch* hat während des Krieges bei kräftigen Soldaten 4 mal die Carotis ohne nachteilige Folgen unterbunden), so wäre bei der Operation von außen doch sicherlich im Falle einer Nachblutung die blutende Stelle leicht zu finden und die Blutung zu stillen gewesen.

Herr **Knick**-Leipzig. Trotz meiner 1914 bei Herrn *Halles* Vortrag geäußerten Skepsis habe ich seit Jahren die intranasale Stirnhöhlenoperation in vielen Fällen ausgeübt und bin auf Grund der Erfolge überzeugt, daß das Verfahren wirklich eine dauernde Bereicherung unserer chirurgischen Methoden bei Nebenhöhlenerkrankungen ist. In vielen Fällen kommt man mit dem Meißel aus. Für sehr wichtig halte ich die vorangehende submuköse Septumresektion, da fast stets kleine aber störende hohe Septumdeviationen vorhanden sind. Dadurch erleichtert man sich die Übersicht bei der Operation wie bei der Nachbehandlung ganz erheblich. In einem Fall erlebte ich eine Osteomyelitis des Stirnbeins, die jedoch nach äußerer Operation günstig verlief. Das Ereignis, das ja auch bei der *Killian*-



schen Operation vielfach vorgekommen ist, möchte ich nicht der Methode an sich zur Last legen, sondern auf ungenügende Frästechnik (zu langes Laufenlassen der Fräse und Hitzeschädigung des Knochens) zurückführen. Die Bildung eines Schleimhautlappens vor äußeren Stirnhöhlenoperationen hat sich mir gut bewährt, um einen dauernden breiten Zugang zur operierten Höhle zu erhalten.

Herr **Kessel**-Stuttgart führt an, daß selbst größere Knochenveränderungen in der Kieferhöhle auf der Röntgenplatte unter Umständen nicht erkannt werden. Bei 2 Fällen von großer, dentaler, die ganze Kieferhöhle ausfüllender Knochencyste war die Knochenveränderung als solche im Röntgenbild nicht erkennbar, obwohl sie mit den übrigen Untersuchungsmethoden festgestellt war und später operativ beseitigt wurde. Wohl war eine Beschattung des ganzen in Betracht kommenden Gebietes vorhanden, die eigentliche Knochenveränderung an den Wandungen war in beiden Fällen nicht zu unterscheiden.

Herr **Jansen**-Berlin hat die Eröffnung der Keilbeinhöhle mit Fortnahme der vorderen und unteren Wand von jeher ausgeführt und gelehrt. Die Kombination mit der Lappenbildung von *Halle* scheint ihm ein Vorteil. Nachdem *Jansen* weit über 4000 radikale Nebenhöhlenoperationen von außen vorgenommen hatte, ist er zu den internen Operationen übergegangen; zunächst vor etwa 14 Jahren an den Kieferhöhlen mit der Methode von *Sturmann*. Seither macht *Jansen* außer bei Tumoren viel mehr Operationen von der Fossa canina. Einige Jahre später hat *Jansen* auch die internen Stirnhöhlenoperationen aufgenommen und die Radikaloperationen von außen ganz aufgegeben, da diesen sehr erhebliche Nachteile anhaften. Abgesehen von den Narben und Entstellungen zeigen sich Widerwärtigkeiten, wie ausbleibende Heilung per priman, Nekrose der *Killian*schen Spange, Amaurosis, Lid- und Augenmuskellähmungen, vor allem Rezidive, die noch nach 10—20 Jahren nach der Operation in Form kalter Abscesse auch dann auftreten können, wenn in radikalster Weise jede Bucht aufs vollständigste freigelegt wurde. Es ist eine zu mechanistische Anschauung zu glauben, durch vollendet ausgeführte Radikaloperation diese Rezidive zu vermeiden. *Jansen* bedient sich zur Beseitigung des Knochenmassives mit Vorteil sowohl der Fräse wie des Meißels. Alle Maßnahmen wurden unter voller Kontrolle der Augen ausgeführt, sicher und gefahrlos.

Herr **Friedrich Müller**-Heilbronn. In einem Fall kam es bei Vornahme der *Halle*schen Operation am 6. Tage zur Ausbildung eines orbitalen Abscesses am inneren Augenwinkel; am 8. Tage wurde der Absceß eröffnet; die Wunde heilte glatt. Der Fall spricht in keiner Weise gegen die Vornahme der vorzüglichen *Halle*schen Operation, welche allein die gründlichere Ausräumung des Siebbeins ermöglicht; als Komplikation, die jedem passieren kann, muß er aber erwähnt werden.

Herr **Kümmel**-Heidelberg stellt den Antrag auf Schluß der Aussprache und empfiehlt, das Thema „Nebenhöhlenoperationen“ als Referat auf die Tagesordnung der nächsten Jahresversammlung zu setzen.

Herr **Halle**-Berlin; Schlußwort. Herr *Heermann* sagt, er nähme den Meißel zur Fortnahme des Agger und nicht die Fräse. Dann tut er genau dasselbe wie ich! Ich *fordere* ja gerade die Fortnahme des Agger mit dem Meißel und die Fräse *darf* erst benutzt werden zur Fortnahme des Knochenmassivs am Stirnhöhlenboden.

Der Fall von *Hirsch* ist wohl für meine Methoden beweislos. Der wäre auch bei der äußeren Operation passiert.

Herrn *Denker* gegenüber bemerke ich, daß bei engen Nasen, wie ich betonte, eine submuköse Septumoperation vorangehen soll. Dann ist in allen Fällen reichlich Platz für die beabsichtigten Eingriffe.

Herrn *Hajek* kann ich nur wieder sagen, daß man jeden Augenblick unter Leitung des Auges arbeitet und immer in einem klar übersichtlichen Operationsfeld. Während er selber es unter Umständen für gefährlich hält, selbst mit der Sonde in die Stirnhöhle zu gehen, können wir nach meinen Methoden gefahrlos selbst mit dicken Bougies hinein*gleiten*. Aber nicht nur diese Methode ist nun ausgebaut, sondern die Bildung des Schleimhautperiostlappens bei der Keilbeinhöhle und die sichere Operation auch der vordersten Siebbein- und Infundibularzellen, die auch Herr *Hajek* bisher nicht genügend erreichen und entfernen konnte. Die Zahl meiner Fälle erklärt sich dadurch, daß viele Kollegen mir solche schicken. Und dann ist die Indikation auch leichter, wenn man von der Gefahrlosigkeit der Methode und ihrer leichten Ausführbarkeit überzeugt ist. Die äußere Operation führe ich, wie betont, nur bei besonderer Indikation nach geschilderter Methodik aus.

Herr **Uffenorde**-Marburg; Schlußwort. Im Schlußwort möchte ich nochmals unterstreichen, daß ich in dem engen Rahmen eines solchen Vortrages auf die Beweisführung im einzelnen nicht eingehen konnte. Jedenfalls dürfte wohl der von *Benoelken* angenommene strahlenaktivierende Einfluß der Luft auf Grund seiner Versuche nicht als bewiesen angesehen werden können. Ich muß auf meine ausführliche Mitteilung (A. f. O. Bd. 110) verweisen.

Die demonstrierten Diapositive sprechen wohl für sich und vermögen den Einfluß der verschiedenen Röhrenhärten anschaulich zu machen. Physikalisch handelt es sich dabei ja um keineswegs neue Dinge, aber in praxi hat man sich — wie wenigstens überall empfohlen ist — zu harter Röhren (8—10 Wehnelt) bei Kopfaufnahmen bedient. Das Optimum ist damit für klinische Zwecke keineswegs zu erreichen. Bei der Wahl der harten Röhren wird die offenbar nicht mehr begründete Furcht vor der Erythemdosis und die Bequemlichkeit ohne Kompressionsvorrichtung auszukommen, mitgespielt haben.

Bezeichnend ist es, daß Sie nirgends, selbst nicht bei den experimentellen Aufnahmeversuchen, Härtegrade angegeben finden. Vergleiche sind deshalb gar nicht ohne weiteres statthaft.

Die Negative zu den gezeigten Diapositiven stehen Ihnen zur Verfügung.

Was die angezweifelten Veränderungen an den Knochenwänden der entzündeten Nebenhöhlen anbetrifft, so möchte ich wiederholen, daß es mir, wie aus meinen Arbeiten über diesen Gegenstand (Zeitschr. f. Ohrenheilk. **72**, 133, 192 und Arch. f. Laryngol u. Rhinol. **33**, 513 und Arch. f. Ohrenheilk. **100**, 71 u. a.) wohl zur Genüge hervorgeht, durchaus bekannt ist, daß eine klinisch in Betracht kommende Veränderung der Nebenhöhlenknochen bei den katarrhalischen Entzündungen gewöhnlich nicht auftritt.

Daß aber eine mikroskopische, nicht selten sogar ausgesprochene, Knochenverdickung, namentlich bei chronischen Nebenhöhleneiterungen, aufzutreten pflegt, ist nicht in Abrede zu stellen. Ich kann sie durch viele Präparate belegen. Sie kann röntgenologisch um so mehr wirksam werden, als immer zwei, wenn nicht mehr Wände in der Projektion hintereinander bei den Aufnahmen durchsetzt werden und so die Absorption verstärkt wird.

Hier interessieren neben den morphologischen auch die physikalisch-chemischen Veränderungen. Der ausschlaggebende Faktor für die Absorption durch den Knochen ist der Calciumgehalt. Da etwa durch Wägen der Aschebestandteile oder durch chemische Analysen mangels Vergleichsmöglichkeit die durch die Entzündung entstandene Veränderung nicht nachweisbar ist, jedenfalls nur



mit verwickelten physikalischen Methoden, griff ich auf die Kenntnisse aus der allgemeinen Pathologie in dieser Hinsicht vergleichsweise zurück.

Ich hoffe, durch den Hinweis auf diese beiden Gesichtspunkte, die wir in vielen vergleichenden Versuchen immer wieder bestätigt fanden, und zu deren Nachprüfung ich anregen möchte, viele dem Röntgenverfahren als solchem zur Last gelegte Irrtümer und Widersprüche erklären und durch ihre Beherzigung bei unseren klinischen Aufnahmen noch krankhafte Veränderungen in den Bann des Verfahrens zwingen zu können, welche wir bislang röntgenologisch gar nicht oder nur unsicher erfaßten.

Die Einwürfe von Herrn *v. Eicken* und Herrn *Manasse* erscheinen zum Teil an sich widerspruchsvoll.

Herr **Heermann**-Essen; Schlußbemerkung. Herrn *Denker* erwidere ich auf seinen Vorwurf der Inhumanität, daß der Kranke von der Kanüle keinerlei Beschwerden hatte; seit 13 Jahren ist die Höhle ohne Sekret, also die Notwendigkeit einer Eröffnung von der Fossa canina ausgeschlossen.

Der Antrag *Kümmel*, das Thema „Nebenhöhlenoperationen" als Referat für das nächste Jahr auf die Tagesordnung zu setzen, wird angenommen. Als Referenten werden bestellt die Herren *Hajek*-Wien, *Halle*-Berlin und *Manasse*-Würzburg.

46. Herr A. Dietrich-Köln. Die pathologisch-anatomische Einteilung der Mandelentzündungen.

Eine pathologisch-anatomische Betrachtung der entzündlichen Erkrankungen der Tonsillen muß von dem Bau der Organe ausgehen und von den Vorstellungen über ihre Funktion, die sich daraus zwanglos ergeben, nicht aber von Hypothesen, die oft in einseitiger Weise irgendeine Eigentümlichkeit in den Vordergrund stellen. Unter Verzicht auf eine Besprechung aller der vielen widerspruchsvollen Ansichten möchte ich mich ganz den Anschauungen *Schlemmers* anschließen, der auf Grund sorgfältiger Untersuchungen in den Tonsillen nichts anderes sieht, als eine besondere Ausprägung der lymphadenoiden Anhäufungen im Verlauf des ganzen Magendarmrohres, lediglich ausgezeichnet durch die Mächtigkeit und den eigentümlichen Aufbau. Aber sie sind keine Lymphdrüsen schlechthin, auch keine Organe der Sekretion oder bestimmter örtlicher Funktionen, sondern wie allen lymphatischen Geweben werden ihnen resorptive Eigenschaften zugesprochen werden müssen in unmittelbarem Zusammenwirken des lymphatischen Gewebes mit dem Epithel.

Die Tonsillenerkrankungen sind demnach nur zu verstehen, wenn wir diese Zusammengehörigkeit von Epithel und lymphatischem Gewebe berücksichtigen, die von der ersten Entwicklung an den Aufbau bestimmt. Aber der lymphoepitheliale Bau (*Mollier*) geht nicht so weit, daß das Epithel sich retikulär auflöst, wie in dem Thymus, womit neuerdings die Tonsillen vielfach in Vergleich gestellt wurden (*Grünwald*, *Weidenreich*). Die epitheliale Auskleidung der Krypten und das

lymphatische Gewebe bleiben unter normalen Verhältnissen stets scharf getrennt bis auf die altbekannte, wechselnde lymphoide Durchsetzung.

Wenn somit die Gaumentonsillen, denen ich mich besonders zuwenden will, nur Teile eines weit verbreiteten lymphoiden Systems, vor allem auch nur ein Teil des lymphatischen Rachenringes sind, so ergibt sich aus ihren eigentümlichen örtlichen Verhältnissen und eigenartigem Aufbau eine eigene Rolle im pathologisch-anatomichen Verhalten, auf die ich im Gegensatz zu den Anschauungen *Feins* hinweisen muß. Man hat die Tonsillen mit dem Wurmfortsatz in Parallele gestellt, nicht nur im Sinne von *Kretz* u. a., der annahm, daß eine Appendicitis von einer Tonsillitis ausgehen könne, sondern auch in der eigentümlichen Anhäufung des lymphatischen Gewebes und in dem Ablauf der Krankheiten, namentlich der entzündlichen Veränderungen (*Maclachlan*, *Aschoff*). Der Vergleich hat insofern seine Richtigkeit, als aus nahestehenden anatomischen Eigentümlichkeiten sich gleichartige oder ähnliche Erscheinungen ergeben, jedoch Verschiedenheiten der Bilder entsprechend den tiefgreifenden Unterschieden der örtlichen Verhältnisse. Der innere Bau und die örtlichen Eigentümlichkeiten sind es, die den krankhaften Veränderungen der Tonsille gegenüber verwandten lymphatischen Apparaten das Gepräge geben. Das muß unser Ausgangspunkt sein.

Aber der Vergleich mit der Appendicitis läßt uns noch etwas anderes erkennen. Die Pathogenese dieser ist im wesentlichen dadurch geklärt worden, daß man durch methodische Untersuchungen die Anfänge der Erkrankung aufdeckte und die verschiedenen Bilder fortgeschrittener Veränderungen in eine natürliche Entwicklungsreihe brachte, vor allem durch die Untersuchungen *Aschoffs* u. a. Ein solcher Versuch fehlt bei den Tonsillenerkrankungen. Vielmehr geht die Einteilung in den meisten Handbüchern und Bearbeitungen von klinischen Gesichtspunkten aus und die pathologisch-anatomischen Veränderungen ausgebildeter Formen werden mehr zur Erläuterung der klinischen Bilder als zur Grundlage für das Verständnis herangezogen. Das kommt auch in dem Namen Angina zum Ausdruck, der ein klinisches Symptom ausdrückt; ich möchte ihn entgegen dem Bestreben *Feins* als pathologisch-anatomische Bezeichnung vermeiden.

Gewöhnlich werden 3 Gruppen akuter entzündlicher Erkrankungen gebildet: die Tonsillitis (Angina) simplex, als deren Merkmale Schwellung der Tonsillen und Anhäufung von Leukocyten in den Krypten angeführt werden, zweitens die Tonsillitis lacunaris, ausgezeichnet durch die Bildung von Pfröpfen, die an der Oberfläche hervortreten, und endlich die Tonsillitis phlegmonosa. Die Diphtherie und die nekrotisierenden Entzündungen werden meist als besondere Gruppen abgehandelt. *Maclachlan* bildet nach *Semon* und *Williams* drei Gruppen: die akute

lacunäre Tonsillitis, die akute follikuläre (parenchymatöse) Tonsillitis und die Peritonsillitis. Den ersten Beginn der akuten Entzündungen sieht er ähnlich wie bei der Appendicitis in einem Primärinfekt, d. h. einem kleineren oder größeren Verlust des Epithels, von dem aus die Bakterien das Gewebe der Tonsillen angreifen. *Aschoff* hat diese Auffassung übernommen, und auch wir wollen von den ersten Anfängen ausgehen, aber die Einteilung schärfer nach den mikroskopischen Veränderungen durchführen.

Zur Auffindung der ersten Anfänge entzündlicher Veränderungen sind nicht die ausgebildeten Erkrankungsformen, vor allem die schweren, zum tödlichen Ausgang führenden, geeignet, ebensowenig die Untersuchung operativ entfernter Tonsillen, bei denen meist Rezidive und chronische Veränderungen vorliegen. Dagegen findet man überaus häufig im Gefolge von Infektionskrankheiten, besonders von Erkrankungen der oberen Luftwege, leichteste Veränderungen in den Tonsillen, die keine klinischen Symptome gemacht hatten und auch makroskopisch nicht zu erkennen waren. Eine Grippeepidemie bei Kindern gab die frühesten und eindeutigsten Bilder, da hierbei chronische Veränderungen der Deutung keine Schwierigkeiten bereiteten, die bei Erwachsenen meist bestehen. Die Infektion erfolgte von der Oberfläche her parallel mit der Infektion der übrigen Schleimhäute der oberen Luftwege oder als weitere Folge einer solchen, jedenfalls aber als örtliche Ansiedlung der Influenzabacillen selbst oder der gewöhnlichen Begleiter (Diplokokken und Streptokokken).

Regelmäßig lassen sich umschriebene Veränderungen als die Anfänge entzündlicher Erscheinungen feststellen, und zwar am Epithel einer oder mehrerer Krypten. Diese *Primärinfekte* lassen aber bereits eine Entwicklungsneigung nach zwei Richtungen erkennen, die dem anatomischen Aufbau der Tonsille entsprechen: die eine führt zur Ausbreitung im Epithel, der Oberfläche nach, die andere in die Tiefe, in das lymphatische Gewebe hinein. Wir gelangen von dieser Beobachtung ausgehend zu zwei Gruppen der entzündlichen Erkrankungen:

I. Entzündungen mit Ausbreitung in der Oberfläche.

1. Der *katarrhalische Primärinfekt.*

Die Erscheinungen beginnen mit Auflockerung und Abschilferung des Epithels an umschriebener Stelle, sei es in dem Winkel einer Bucht, sei es an irgendeiner Stelle der Wand. Verbunden ist die Veränderung mit einer serösen Exsudation, die mehr oder weniger deutlich ist, auch mit Auswanderung von Leukocyten in wechselnder Zahl. Man kann Bilder erhalten wie ein Hervorwachsen oder wie ein Ausströmen aus einer Nische des Epithels. In den krankhaften Produkten sind die Erreger nachzuweisen (Influenzabacillen, Pneumokokken, Streptokokken).

Beispiel: Kind, 2 Jahre, gest. nach mehrtägiger Krankheit an Bronchopneumonie.

Die Obduktion ergab ausgedehnte bronchopneumonische Herde des linken Unterlappens, geringe im rechten Oberlappen, keine wesentlichen Veränderungen des Kehlkopfes und des Rachens. Die Tonsillen etwas groß ohne sichtbare Veränderungen. Das mikroskopische Präparat zeigt einen Primärinfekt in einer Krypte. Das Epithel ist abgehoben und aufgequollen, zwischen den Zellen liegen Leukocyten. In anderen Buchten waren freie Leukocyten, auch seröses Exsudat festzustellen. Bakteriologisch ließen sich Streptokokken in den oberflächlichen Schichten erkennen, im Inneren der Krypte aber intracelluläre feine Stäbchen (Abb. 1).

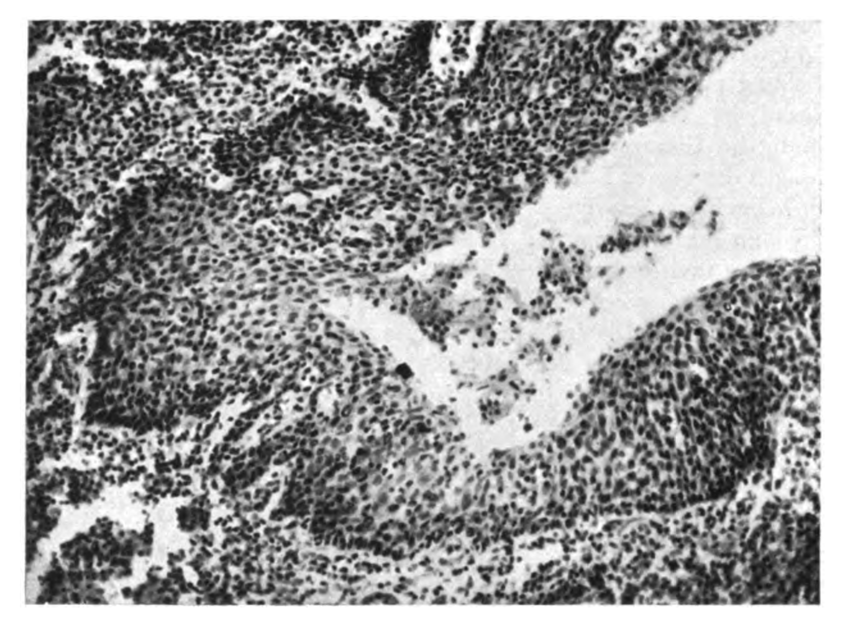


Abb. 1. Katarrhalischer Primärinfekt (Grippe).

2. *Katarrhalische Tonsillitis.*

a) Diesem katarrhalischen Primärinfekt schließt sich die *katarrhalische Tonsillitis* an durch flächenhafte Ausdehnung des gleichen Vorgangs. Die Auflockerung und Abstoßung des Epithels nimmt größere Strecken der Krypten ein, kann auch über alle Buchten einer Tonsille ausgebreitet sein.

Wechselnd wird an den verschiedenen Stellen das Bild von der Abstoßung des Epithels beherrscht, das die Bucht vollständig ausfüllen kann, oder von der Leukocytenauswanderung und dem serösen Exsudat. Leukocyten lassen sich auch in Randstellung an den oberflächlichen Gefäßen und in allen Stadien der Durchwanderung nachweisen. Leicht sind sie aufzufinden bei Anwendung der Oxydasereaktion in Gefrierschnitten.

Beispiel: Frau von 23 Jahren, gest. an Bronchopneumonie infolge Grippe. Die Tonsillen sind etwas groß, sonst ohne erkennbare Veränderungen. Das mikroskopische Präparat zeigt in den meisten Buchten ausgesprochene katarrhalische Veränderungen. Man erkennt Auflockerung und Abstoßung der oberflächlichen Epithellagen, verbunden mit seröser Durchtränkung und Beimischung von Leukocyten (Abb. 2).

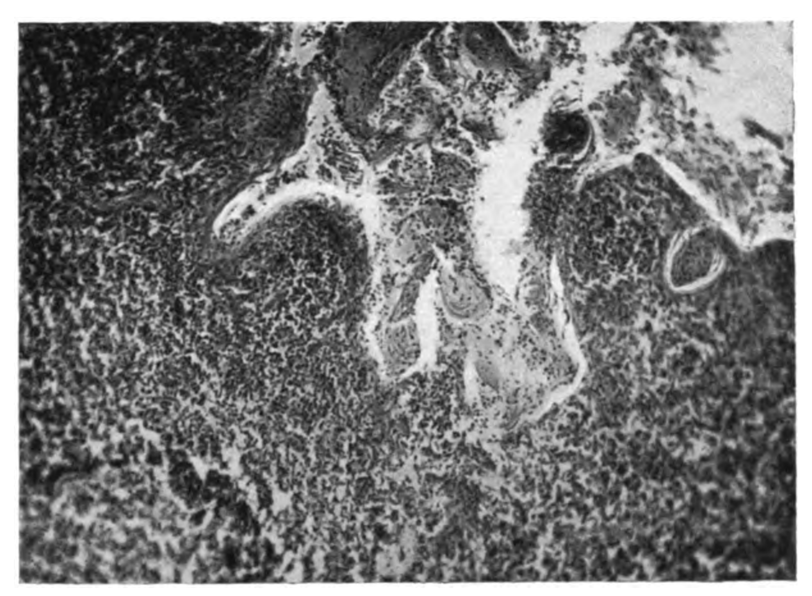


Abb. 2. Katarrhalische Tonsillitis (Grippe).

b) Die *vorgeschrittene katarrhalische* Tonsillitis geht nicht ohne Einwirkung auf das lymphathische Gewebe einher, es kommt Schwellung der Follikel hinzu, in denen lebhafte Kernteilungen erkennbar sind. Alle Blutgefäße sind erweitert mit Randstellung und Auswanderung der Leukocyten. Doch tragen diese Veränderungen nur den Charakter einer weiterreichenden Reaktion, nicht einer Erkrankung des lymphatischen Gewebes selbst. Im Vordergrund steht das katarrhalisch-leukocytäre Exsudat, das als Pfröpfe die Krypten ausfüllt und bis an die Oberfläche treten kann. Wenn Gerinnung des serösen Exsudates erfolgt, können Fibrinbeimengungen auffallen. Wesentlich bleibt, daß die Veränderungen nur auf die oberflächlichen Epithelien beschränkt sind und nicht den Charakter einer zusammenhängenden Schicht (Pseudomembran) annehmen. Das ist das Bild der *lakunären Tonsillitis*, der klinischen lakunären Angina.

Beispiel: Ein typisches Präparat dieser dem pathologischen Anatomen selten zufallenden Erkrankung verdanke ich Herrn Prof. Dr. *Kahler*. Es stammt von einer Pat. mit rezidivierenden Mandelentzündungen, die auf dringenden Wunsch

in akuter Neuerkrankung operiert wurde. Wir sehen Ausgüsse der Krypten mit Pfröpfen, die aus abgestoßenen Epithelien und Leukocyten bestehen, zusammengehalten durch ein feinkörnig geronnenes Exsudat, aber ohne fädiges Fibrin. Die Follikel sind in Schwellung und wir sehen Leukocytenauswanderung an einzelnen Gefäßen, daneben jedoch auch ältere Veränderungen, die die Deutung des Bildes etwas erschweren (Abb. 3).

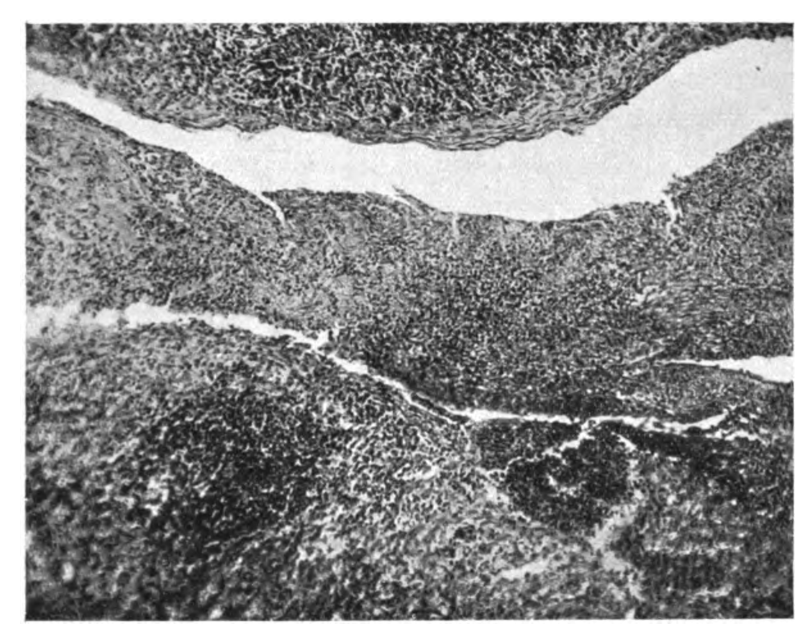


Abb. 3. Katarrhalische Tonsillitis (Angina lacunaris).

3. Die *fibrinös-pseudomembranöse* Entzündung.

a) Sie entsteht in ihrer *leichtesten Form* aus der vorhergehenden durch stärkere Gerinnungsfähigkeit des flüssigen Exsudates, so daß die zelligen Teile dadurch zu zusammenhängenden Massen verschmolzen werden, aber doch noch basale Epithelschichten erhalten bleiben. Man findet diese Steigerung bei Grippe, auch wohl bei Formen der klinischen lakunären Angina, die dadurch Schwierigkeiten in der Unterscheidung gegenüber Diphtherie machen können.

b) Bei der *ausgesprochenen fibrinös-membranösen* Entzündung der Diphtherie ist jedoch eine Nekrose und Abstoßung der gesamten Epithellage vorhanden mit mächtiger fibrinöser Exsudation. Jedoch bleibt der Vorgang auf das Epithel selbst beschränkt, so daß nach Überwindung der Erkrankung eine Abstoßung der Membran und eine Regeneration des Epithels von erhaltenen Resten aus eintreten kann.

Freilich bei schwerer Diphtherie nimmt auch das lymphatische Gewebe an der Erkrankung teil. Es kann die Nekrose auch tiefer hineingreifen unter dem Epithel, dann geht der Vorgang in die folgende Gruppe der verschorfenden Entzündung hinein. Vor allem aber finden sich Nekrosen und fibrinöse Exsudate in den Follikeln, die mit der oberflächlichen Membran zusammenfließen können. Die gesamte Tonsille schwillt durch seröse Durchtränkung und Hyperämie, allenthalben besteht Leukocytenauswanderung.

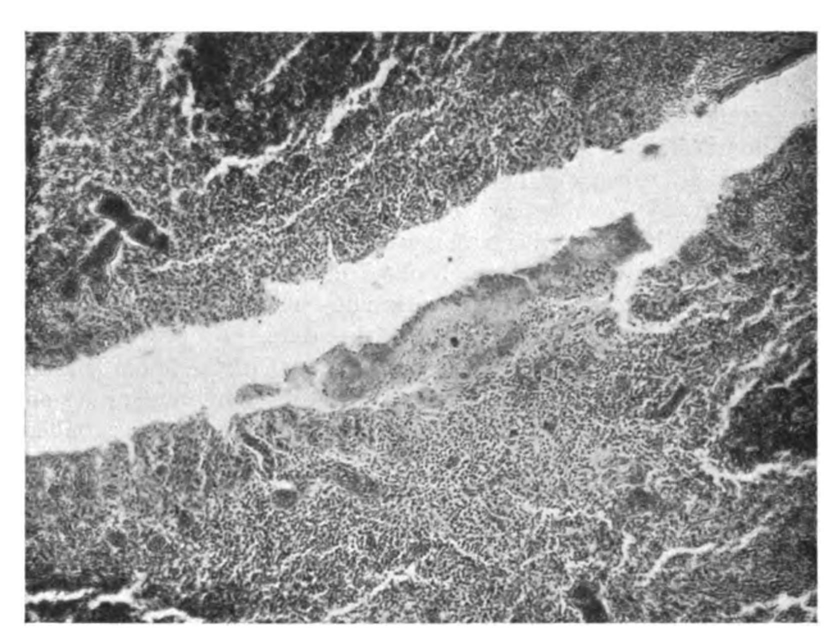


Abb. 4. Verschorfender Primärinfekt bei Grippe.

4. Die *verschorfend-pseudomembranöse* Entzündung.

Hierbei beherrscht die Nekrose das Bild. Sie kommt in der leichtesten Form bei Grippe vor, entsprechend der verschorfenden Entzündung, die an der Schleimhaut des Larynx und der Trachea beobachtet wird, von den leichtesten kleienförmigen Auflagerungen bis zu ausgedehnten Belägen.

a) Kleine frische *Primärinfekte* können den verschorfenden Charakter bereits erkennen lassen, indem die oberflächlichen Schichten des Epithels kernlos werden, die Zellen verschmelzen und einen unregelmäßigen aufgequollenen Saum bilden ohne Beimengung von Leukocyten und ohne nachweisbares Fibrin (verschorfender Primärinfekt). In anderen Fällen tritt zu der Nekrose Fibrin und Leukocyteneinwanderung hinzu.

Beispiel: Kind, 15 Monate alt, gest. an Bronchopneumonie bei Grippe mit beginnender eitriger Einschmelzung, Pleuritis, Otitis purul. Kultur aus den Bronchien ergibt Influenzabazillen. Die Tonsillen sind klein ohne erkennbare Veränderung.

Der mikroskopische Schnitt läßt in mehreren Krypten oberflächliche Nekrose des Epithels auf kleinen Strecken erkennen. Die dadurch entstehenden Schorfe treten aus dem Verbande des Epithels hervor und heben sich am Rande ab, sie beschränken sich aber auf die oberflächlichen Schichten des Epithels. In der homogen verklumpten Masse finden sich Kerntrümmer, jedoch keine Leukocyten und auch kein fädiges Fibrin. Es lassen sich Diplokokken und kurze Ketten nachweisen. Auch subepithelial keine Leukocytenauswanderung und keine andere auffallende Gewebsreaktion (Abb. 4).

b) *Ausgedehntere Schorfbildung* nimmt die ganze Fläche der Krypten ein und kann bis auf die Oberfläche fortschreiten, auch werden alle Schichten des Epithels von der Nekrose betroffen und in wechselndem Maße besteht neben der homogenen Aufquellung eine Durchsetzung mit Fibrin und Leukocyten; schließlich können auch die darunter liegenden Gewebsschichten ergriffen werden. Bei den Grippeerkrankungen ist, wie es ja von anderen beobachtet wurde (*Versé*), die eitrige Reaktion gering, auch die fibrinöse Exsudation; bei anderen Ursachen verschorfender Entzündung mag sie stärker sein.

Ich bemerkte bereits oben, daß bei schwerer Diphtherie die Erkrankung ebenfalls den Charakter dieser verschorfenden Entzündung annehmen kann, vielleicht unter Mitwirkung der Streptokokken; vor allem herrscht sie bei Scharlach vor und auch die leichtere Form der *Plaut-Vincent-Angina*, die pseudomembranöse Form, entspricht diesem Bilde.

Die nur oberflächlich bleibende verschorfend-membranöse Entzündung läßt sich in ihrem Wesen nicht scharf gegen die tiefgreifende zerstörende Entzündung abgrenzen, nur dadurch eben, daß bei letzterer zur Ausbreitung in der Oberfläche das Weitergreifen in die Tiefe tritt. Die Schwere der Erscheinungen und die Mächtigkeit der anatomischen Veränderungen wird aber selten eine Stellungnahme zweifelhaft erscheinen lassen.

II. Entzündungen mit Ausbreitung in das Gewebe.

1. Der *ulceröse Primärinfekt.*

Die Eigentümlichkeit besteht darin, daß an der frischesten und kleinsten Stelle der Erkrankung die Bakterien sogleich den Weg durch die Epithelschicht hindurch finden. Wir sehen Streptokokken in Häufchen und einzelnen Ketten schon in den obersten lymphatischen Schichten. Eine Leukocytenauswanderung und die Abhebung der Epithelzellen bewirken eine kleinste, trichterförmige Lücke, durch die Leukocyten in die Krypte ausströmen. Dieser ulceröse Primärinfekt gleicht den ersten Anfängen der Appendicitis, wie sie von *Aschoff* u. a. beschrieben werden.

Beispiel: Kind, 6 Wochen alt, gest. an konfluierender Bronchopneumonie bei Grippe. Kultur aus den Bronchien ergibt Influenzabacillen. In Trachea und Kehlkopf, sowie im Rachen keine erkennbaren Veränderungen. Die Tonsillen sind klein.

Das mikroskopische Präparat der Tonsillen läßt in den meisten Krypten regelmäßiges Plattenepithel erkennen, doch an einer Stelle eine Leukocytenansammlung im Inneren und sie lenkt den Blick auf eine kleine Epithelabhebung und spaltförmige Durchsetzung mit Leukocyten. Die Bakterienfärbung ergibt Häufchen von Streptokokken und einzelne Ketten bereits subepithelial. Daß die Infektion schon weiter gewirkt hat, geht aus der Betrachtung der angrenzenden Follikel hervor, in deren Mitte ein wohl toxisch bedingter Kernzerfall festzustellen ist (Abb. 5).

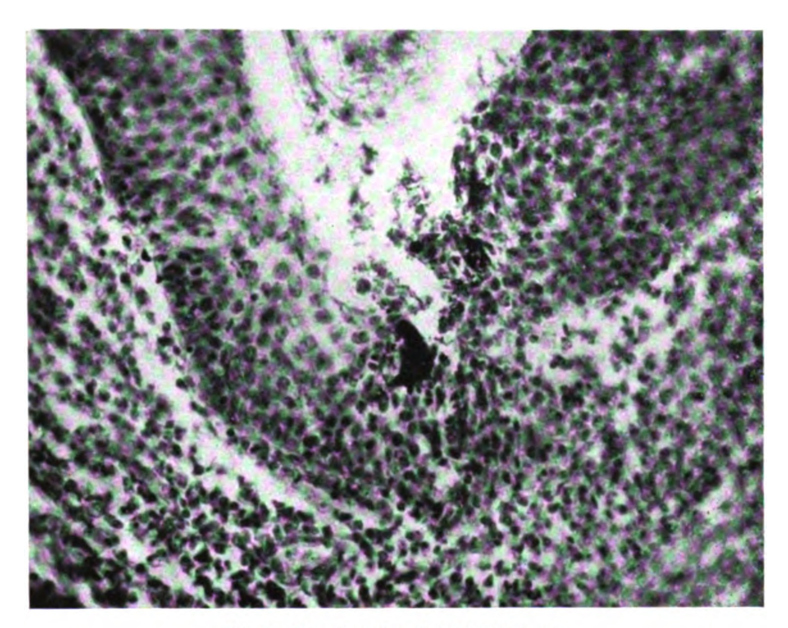


Abb. 5. Ulceröser Primärinfekt (Grippe).

2. *Ulcerös-phlegmonöse Tonsillitis.*

Der oberflächliche Epithelverlust verbreitert sich durch die Einwirkung der Krankheitskeime, aber hauptsächlich erfolgt ein Eindringen der Erreger in die Gewebsspalten und ihnen entsprechend schreitet die entzündliche Reaktion fort. Wir verstehen unter Phlegmone nicht nur eine Leukocytenanhäufung im Gewebe, das wäre nur Infiltration, sondern die fortschreitende Infektion mit eitriger Durchsetzung, schließlich mit Einschmelzung. In dem dichten lymphatischen Gewebe ist die Infiltration nicht immer leicht zu erkennen; die Oxydasereaktion wird die Leukocytenstraßen anschaulicher darstellen lassen, vor allem aber Bakterienfärbung den Weg der Krankheitskeime aufdecken, der

zwischen den Follikeln oder in die Follikel hinein verlaufen kann. Die Tonsille ist bei diesem Stadium im ganzen geschwellt, blutreich, von seröser Flüssigkeit durchtränkt, auch werden in den Follikeln Kernzerfall und Zellaufquellung als Zeichen toxisch-infektiöser Wirkung nicht vermißt. Im ganzen entspricht alles dieses dem bisherigen klinischen Bilde der parenchymatösen Tonsillitis.

Beispiel: $9^1/_2$jähriges Mädchen, gest. an allgemeiner Sepsis mit Infarkten der Niere und embolischer Hirnerweichung von parietalen Herzthromben, Vaginitis gonorrh. Die Tonsillen sind etwas groß, sonst unverändert.

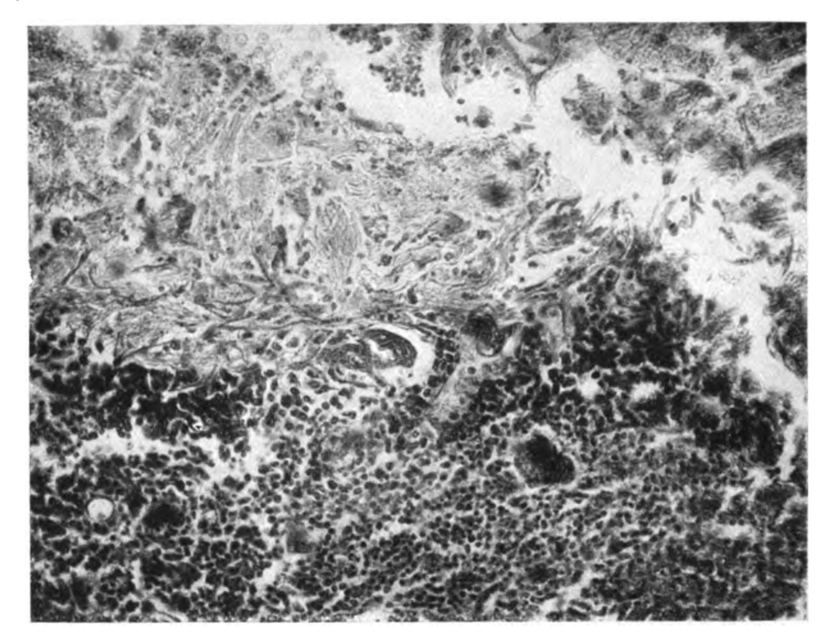


Abb. 6. Phlegmonöse Tonsillitis.

Das Präparat läßt eine lebhafte Abstoßung des Epithels erkennen, stärker als bei der katarrhalischen Entzündung, auch reichliche Leukocyten bereits im Inneren der Krypte. Im lympathischen Gewebe sind Kokken in Haufen oder einzelnen Ketten nachzuweisen und in ihrer Nähe Leukocyten, wenn auch keine stärkeren Ansammlungen. Das ganze Gewebe läßt eine gewisse Unordnung erkennen als Zeichen der histologisch nicht nachweisbaren Aufquellung und serösen Durchtränkung. Es ist dies eine Stelle mit noch geringfügigen Veränderungen, stärkere Erscheinungen an einzelnen Follikeln sollen noch besprochen werden (Abb. 6).

Man muß bei derartigen Fällen sich stets die Frage vorlegen, ob eine primäre Infektion der Tonsillen besteht oder die Tonsillitis selbst die Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis bildet. Nicht immer ist die Entscheidung möglich, so im vorliegenden Falle, bei dem die Möglichkeit nicht abzuweisen ist, daß die Sepsis von der Vaginitis den Ausgang nahm

und die Infektion der Tonsille auf dem Blutwege erfolgte. Für die Einreihung der Veränderungen in die pathologisch-anatomische Gruppe ist dies jedoch ohne Belang.

5. *Abscedierende Tonsillitis.*

Die weitere Folge des Einnistens der Krankheitserreger im lymphatischen Gewebe ist die Bildung umschriebener eitriger Einschmelzungen, es entstehen Abscesse.

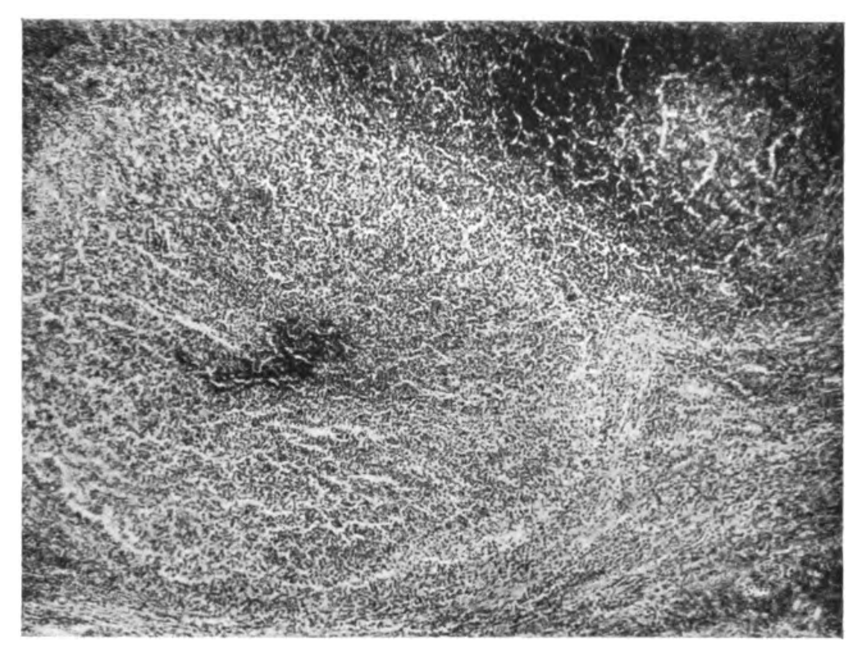


Abb. 7. Follikelabsceß.

a) Wir haben den *Follikelabsceß*, wenn das Keimzentrum zuerst von Leukocyten eingenommen und zerstört wird. Der Follikelabsceß kann in die Krypte durchbrechen oder auch gegen die Oberfläche vordringen, sofern er nicht die Einleitung zu schwereren Einschmelzungen bildet.

Beispiel: Das Präparat stammt von dem gleichen Fall wie das vorhergehende, es zeigt nur eine andere Stelle des Schnittes. Das Zentrum eines stark vergrößerten Follikels ist von dichter Leukocytenansammlung eingenommen, um den noch ein Ring von Lymphocyten gelagert ist. Anschaulich ist der Gegensatz des abscedierenden Follikels mit der dunklen, dichten Mitte gegenüber den helleren Keimzentren der erhaltenen Follikel (Abb. 7).

b) Mit Einbruch eines Follikelabscesses in eine Krypte entsteht bei Weiterbestehen der Eiterung der *perilakunäre Absceß*. Er kann sich auch

bilden durch Ausbreitung einer oberflächlichen Ulceration nach Breite und Tiefe, so daß eine von eitrigem Saum umrahmte Bucht am Grunde oder in einem Winkel einer Krypte entsteht. Durch die Verbindung mit der Krypte ist die Möglichkeit einer ausreichenden Entleerung des Eiters und der Reinigung des Abscesses gegeben, aber das Vordringen in die Tiefe kann auch den Bakterien den Weg zu den Gefäßen oder Lymphspalten eröffnen und allgemeine Infektion einleiten.

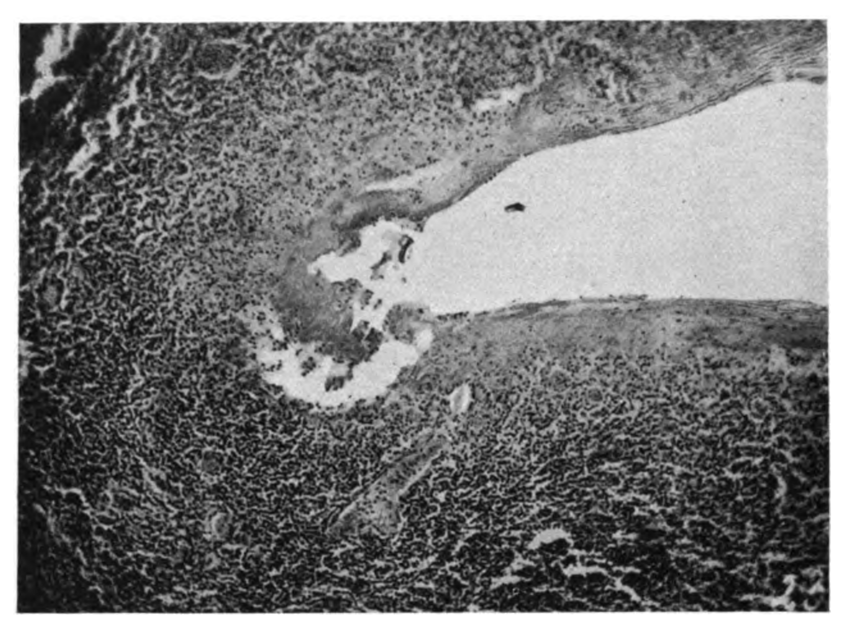


Abb. 8. Perilakunärer Absceß mit Thrombose einer kleinen Vene.

Beispiel: 10jähr. Kind, gest. an allgemeiner Sepsis mit Abscessen im Herzmuskel, Perikarditis, Lungenabscessen, Nieren- und Hirnabscessen, hervorgerufen durch Staphylokokken.

Die Tonsillen sind beiderseits groß und weich, in den Krypten der linken Tonsille liegen gelbe Pfröpfe. Das mikroskopische Präparat läßt am Grunde einer Krypte eine eitrige Einschmelzung erkennen, die eine Ausbuchtung bildet und in dem lymphatischen Gewebe bis an die Gefäße reicht. An ein Gefäßchen tritt die Eiterung ganz heran, dieses ist von einem Thrombus ausgefüllt mit reichlich Leukocyten und läßt im Inneren Kokken nachweisen. Weiterhin waren die Gefäße leer oder enthielten nur Blut. Eine andere Eingangspforte der Sepsis ließ sich nicht finden (Abb. 8).

c) Der *peritonsilläre Absceß.*

Man versteht darunter umschriebene Eiteransammlungen, die außerhalb des Tonsillengewebes, vor allem außerhalb der viel umstrittenen Tonsillenkapsel liegen und oft beträchtliche Größe erlangen. Nach der

vorherrschenden klinischen Ansicht gehen sie hauptsächlich von dem Recessus supratonsillaris aus, nicht von den Krypten selbst und ohne Zusammenhang mit akuten Entzündungen. Aber Bilder wie die folgenden lehren, daß von jeder Krypte eine eitrige Entzündung bis ins peritonsilläre Gewebe vordringen kann, entweder als Fortleitung eines perilakunären Abscesses oder durch Fortpflanzung einer phlegmonösen Entzündung in Form von Ausläufern in den Gewebsspalten oder durch Verchleppung der Keime in den Lymphgefäßen; hierdurch kann es zu einer umschriebenen Ansiedlung kommen, wenn vielleicht schon die primäre Erkrankung in den Krypten längst abgeklungen ist. So kommt es, daß ein peritonsillärer Absceß einen Zusammenhang mit einer Krypte darbieten kann, aber auch dann nur auf Serienschnitten an umschriebener Stelle nachweisbar, oder daß er scheinbar ohne Beziehung zur Tonsille selbst auftritt. Natürlich kann auch der ausgebildete Absceß wieder in eine Krypte oder einen Recessus durchbrechen und sich entleeren. Alle diese Möglichkeiten werden sich nur nach sorgfältiger Erwägung aller klinischen und anatomischen Verhältnisse des Einzelfalles entscheiden lassen.

Die Entstehung von einer Krypte oder einem Recessus bedeutet auch deswegen von unserem Standpunkt aus keinen durchgreifenden Unterschied, da die Recessus ebenfalls Buchten der Schleimhaut sind mit angrenzendem lymphatischen Gewebe, die nur durch ihre Tiefe und ungünstige Entleerungsmöglichkeit das Festsetzen der von der Oberfläche angreifenden Bakterien erleichtern.

Beispiel: 17j. Kranker, eingeliefert unter der Diagnose Angina, gest. nach wenigen Tagen unter den Erscheinungen der lobären Pneumonie mit Empyem, Meningitis. Der Befund ergab allgemeine Sepsis mit multiplen Lungenabscessen und fibrinös-eitriger Pleuritis, Thrombophlebitis der rechten Vena jugularis, die aus einem von der Tonsille herkommenden Seitenast in den Hauptstamm übergeht. Beide Tonsillen groß und vorspringend, besonders die rechte fast pflaumengroß, im oberen Teil kugelig und im ganzen glatt, im unteren mehrere tiefe Krypten. Zwischen beiden Abteilungen eine schräge Falte, unter der besonders nach oben eine tiefe Bucht eindringt. An der Basis dieser liegt außerhalb des lymphatischen Gewebes ein Eiterherd, der sich noch in das lockere Peritonsillargewebe erstreckt.

Das mikroskopische Präparat läßt ältere Veränderungen in der rechten Tonsille erkennen (Narben, Parakeratose des Epithels, cholesteatomartige Herde u. a.), dann aber in mehreren Krypten frische Ulcerationen mit reichlicher Leukocytendurchwanderung. Der Grund einer Bucht ist ganz von einem Eiterpfropf ausgefüllt, der aus einer breiten Lücke des Epithels hervorquillt. Dieser Pfropf setzt sich in eine Eiteransammlung fort, die sich im Tonsillengewebe verbreitert und eine unregelmäßige Höhlung einnimmt. Die Höhlung erstreckt sich durch die Tonsillenkapsel und bis zwischen die Muskelschichten hinein. Sie ist von einem dicht infiltrierten, mit Blutungen durchsetzten Gewebe umgeben. In der Nachbarschaft finden sich thrombosierte kleine Venen, ein eigentlicher Einbruch in ein Gefäß wurde nicht gefunden (Abb. 9).

Der peritonsilläre Absceß entspricht in seiner Entstehung und Bedeutung den intramuralen Abscessen des Wurmfortsatzes. Er bildet

ein Zwischenglied zwischen dem ersten Angriff der Krankheitskeime auf die Schleimhaut und den weitergehenden Folgen. Ein Durchbruch nach dem Rachen zu stellt einen günstigen Ausgang dar, aber schwerwiegend ist das Übergreifen auf das lockere parapharyngeale Gewebe und das Eindringen der Infektion in Gefäße mit infektiöser Thrombose, wie in obigem Beispiel. Auch die Ausbreitung auf dem Lymphwege ist möglich in Form fortschreitender Lymphangitis oder von metasta-

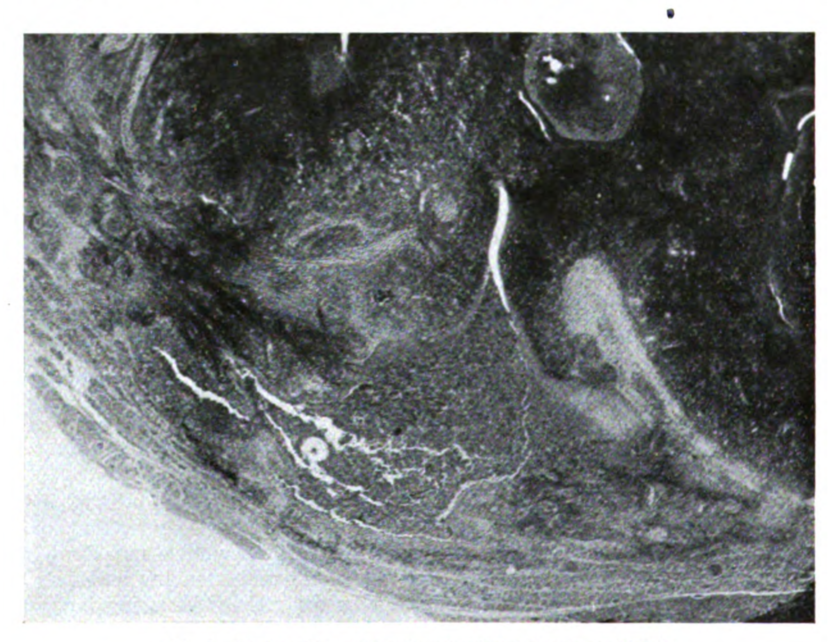


Abb. 9. Peritonsillärer Absceß, ausgehend von einer Krypte.

tischem Drüsenabsceß. Soweit meine Erfahrungen reichen, auch nach der Literatur, scheint der peritonsilläre Absceß vorwiegend bei rezidivierender Tonsillitis vorzukommen.

III. Schwere zerstörende Entzündungen.

Einen noch stärkeren Grad pathologisch-anatomischer Veränderungen erreichen die Entzündungen, die nach der Fläche und in die Tiefe zugleich rasch fortschreiten unter überwiegender Gewebsnekrose. Außer unmittelbarer Gewebsabtötung durch die Erreger ist zumeist eine Ernährungsstörung vorhanden, die von einer Stase in den Gefäßen eingeleitet wird.

1) Die *tiefverschorfende Tonsillitis* ist eine Steigerung der oberflächlichen verschorfenden Entzündung. Sie erfaßt aber von Anfang an

nicht nur das Kryptenepithel, sondern auch die Rachenfläche der Tonsille. Das Gewebe wird schmutzig grau bis bräunlich, die ganze Tonsille schwillt an und rasch stellt sich Zerfall ein.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine vollständige Nekrose aller Gewebsschichten, die nur Kernbröckel oder kernlose Massen erkennen lassen. Gefäße sind in den oberen Schichten nicht erkennbar, darunter aber strotzend mit Blut gefüllt (*Stase*). Auch Blutungen können besonders am Rand gegen das besser erhaltene Gewebe bestehen. Ein Leukocytensaum deutet eine Reaktionszone an, bei ausgesprochenem Wall gebietet sie der Zerstörung einen gewissen Stillstand (Demarkation). Die Besonderheit besteht aber gerade darin, daß diese Gewebsreaktion erst spät und unvollkommen eintritt, gegenüber den eitrigen Erkrankungsformen. Die Erreger muß man in den tieferen Schichten suchen, an der Oberfläche ergreifen alsbald die Mundbakterien von den nekrotischen Massen Besitz.

Die tief-verschorfende Tonsillitis kommt im Gefolge von Infektionskrankheiten vor, sie kann bei der Grippe diese vorgeschrittenen Grade annehmen, bewirkt durch die sekundäre Streptokokkeninfektion, die ja alle Folgekrankheiten der Grippe bestimmt (*Meyer*). Weiter ist sie der schweren Scharlachangina eigentümlich, ebenfalls als Streptokokkeninfektion auf besonders vorbereitetem Boden, aber auch ohne Scharlach kommt sie als primäre Streptokokkenerkrankung vor. Vor allem stellt die *Plaut-Vincent*-Angina eine besondere Form dar, bei der aber nicht nur Nekrose und Verschorfung eintritt, sondern rascher Zerfall erfolgt.

2. So gibt es zwischen der tief-verschorfenden und der *gangränescierenden Tonsillitis* keine scharfe Grenze. Zundriger Zerfall des Gewebes, schwärzliche Färbung und Abstoßung stinkender Massen geben der letzteren das Gepräge. Die Erreger sind wiederum in den tiefsten Gewebsschichten zu suchen, dort finden sich z. B. bei der *Plaut-Vincent*-Angina die Spirillen, darüber erst die fusiformen Stäbchen mit Spirillen gemischt, während in den oberflächlichen Schichten das ganze Gemenge der Mundflora dicke Klumpen bildet. Aber die gangränöse Tonsillitis kann auch einen sekundären Charakter tragen im Gefolge schwerer Allgemeinkrankheiten, z. B. Leukämie. Schwer ist die Entscheidung bei der Purpura haemorrhagica; ich kenne Fälle, in denen sowohl die infektiös-toxische Allgemeinerkrankung von der Tonsille auszugehen schien, als auch andere, in denen diese sicherlich erst auf dem Boden des herabgesetzten Widerstandes und vielleicht auch örtlicher Blutungen entstanden war. Diese Frage ist weder pathologisch-histologisch, noch ätiologisch zu lösen.

Beispiel: Das Verhalten will ich nur an einem Präparat einer gangränescierenden Tonsillitis bei einem 7j. Knaben erläutern, die klinisch als *Plaut-Vincent*-Angina aufgefaßt wurde.

Sie führte zum Tode unter Erscheinungen allgemeiner Sepsis und hämorrhagischer Diathese mit Milzschwellung, Nephritis, Haut- und Darmblutungen.

Die linke Tonsille ist stark vergrößert, graugrün aussehend, mit zundrigem Zerfall des Gewebes und von üblem Geruch. Man erkennt im Präparat die fetzig-zerfallende Oberfläche mit Durchsetzung von dunkelgefärbten Bakterienhaufen. Die Nekrose geht ohne Abgrenzung in die Tiefe, nichts ist mehr vom Kryptenepithel und lymphatischen Gewebe zu erkennen, bis man auf einen Follikel stößt, dessen Randschichten aber bereits auch Kernzerfall darbieten, ebenso wie im Keimzentrum die Anfänge regressiver Metamorphosen zu beobachten sind. Das auf-

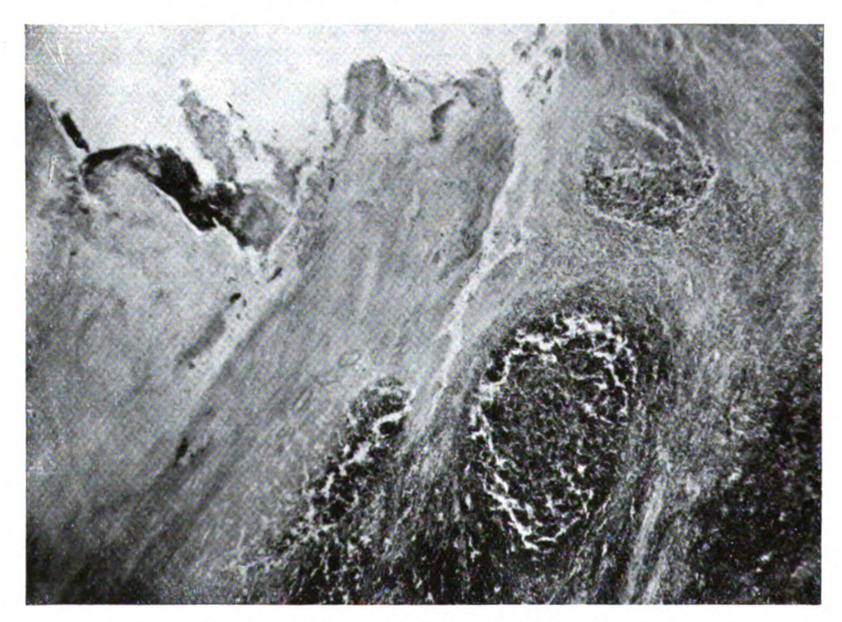


Abb. 10. Gangränescierende Tonsillitis (Plaut-Vincent).

fallende ist vor allem die Reaktionslosigkeit des Gewebes an der Grenze des Unterganges; wir vermissen eine starke Hyperämie und Anhäufung oder Auswanderung von Leukocyten. An der Grenze der Nekrose lassen sich reichlich kleine Spirochäten nachweisen, darüber erst Spirochäten und fusiforme Stäbchen (Abb. 10).

Auf diese Weise haben wir die pathologisch-anatomischen Erscheinungsformen der entzündlichen Erkrankungen in einer Reihe der fortlaufenden Schwere geordnet. Die einzelnen Gruppen sind leicht zu unterscheiden und doch in ihren Übergängen zu verstehen, so daß wir in jedem Fall eine klare Vorstellung von den Veränderungen gewinnen können, vor allem auch von dem weiteren Verlauf und den Folgeerscheinungen, dem Krankheitsgeschehen, das sich daraus ergibt. Die klinischen Krankheitsbilder fallen nicht mit den pathologisch-anatomischen ohne weiteres zusammen, ihr Verständnis muß sich jedoch darauf aufbauen. Es treten noch die Bedingungen der besonderen Krankheitserreger dazu,

die Mitbeteiligung der anderen Teile des lymphatischen Rachenringes oder der Schleimhaut der oberen Luftwege überhaupt und endlich der Einfluß auf den gesamten Organismus. Die Grippetonsillitis z. B., die unter dem histologischen Bild der katarrhalischen Entzündung auftritt, ist von anderem Wert für den Körper als die verschorfende Form. Für die Klinik ist sie nur eine Teilerscheinung, die erst dann Bedeutung erlangt, wenn die örtlichen Verhältnisse besondere Folgeerscheinungen bedingen, z. B. Tonsillarabscesse. Wie häufig wohl überhaupt klinisch unbemerkte Erscheinungen an den Tonsillen im Gefolge von Krankheiten den Boden für spätere örtlich vortretende Erkrankungen bereiten, darauf möchte ich nicht eingehen, sondern mir kommt es nur darauf an, durch die Trennung der pathologisch-anatomischen Betrachtung von der klinischen Beurteilung einem besseren Ausgleich zwischen beiden und einem klareren Verständnis den Weg zu ebnen. So wird der lange Streit über Unterschiede von lakunärer Angina und Diphtherie oder von Diphtherie und Scharlachangina hinfällig, wenn die verschiedenen Gesichtspunkte in der Fragestellung richtig beachtet werden.

Wir haben nur die akuten Entzündungen berücksichtigt, aber der Wert der angewandten Betrachtungsweise wird sich erst bei den chronischen Tonsillenerkrankungen zeigen. Deren Beurteilung ist ja wohl die große Frage der praktischen Medizin, die für die Bewertung von Tonsillenveränderungen als Grundlage von Allgemeinkrankheiten und für die Behandlung dieser einschneidende Wichtigkeit hat. In diese Frage einzudringen soll das Ziel der weiteren Arbeit sein.

Literatur.

Siehe *Dietrich*, Rachen und Tonsillen, Handbuch d. spez. Pathol. Anat. u. Histol., herausg. v. *Henke* u. *Lubarsch*, Bd. 4 C.

Der vorgeschrittenen Zeit wegen zieht Herr *Kahler* seinen angekündigten Vortrag: „Zur Frage der chron. Tonsillitis" zurück. Das Thema „Chronische Tonsillitis" wird als Referat für die nächste Jahresversammlung bestimmt; als Referenten werden gewählt: Herr *Schlemmer* (Wien) für den anatom.-physiolog. Teil, Herr *Dietrich* (Köln) für den patholog.-anatom. Teil, Herr *Kümmel* (Heidelberg) für den klinischen Teil. Auch die Aussprache über den Vortrag *Dietrichs* wird auf das nächste Jahr vertagt.

---

47. Herren **Neumayer, Stupka, Klestadt, Spiess. Offene Fragen und neuere Gesichtspunkte bei den Kehlkopflähmungen.** (Ein Fragebogen.)

Seit der vor nun 25 Jahren erfolgten umfassenden Darstellung der damaligen Kenntnisse über die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes durch *F. Semon*[91]) hat es nicht an Stimmen gefehlt, welche immer

häufiger und in immer dringlicherer Form auf manches Unbefriedigende, ja Falsche in unserem Wissen von den Kehlkopflähmungen und von den damit in Zusammenhang stehenden Fragen hinwiesen. Teils durch Kritik, teils durch Beibringung neuer Tatsachen und genauerer Untersuchungen wollten die einen den Umsturz oder doch die Umbildung des Alten bewirken, andere wieder den bis dahin geltenden Anschauungen ein besseres Fundament geben. Gewiß wäre es sehr leicht, hierfür literarische Belege beizubringen, und es hieße nicht mehr und nicht weniger, als eine Geschichte des Werdeganges unserer neueren Erkenntnisse schreiben, wollten wir darauf ausführlicher eingehen. Nur insoweit werden wir im folgenden auf manche dieser wichtigen und vielfach äußerst mühseligen Arbeiten zurückkommen, um durch sie *neben dem Erkannten* das noch *Strittige* und bisher *Nichterreichte* zu zeigen. Wir betreten *diesen* Weg um so bewußter, als wir nach eingehenderem Studium der besonderen Art der auf diesem Gebiete vorliegenden Probleme zur Überzeugung gekommen sind, daß der besseren Einsicht in die uns beschäftigenden Fragen vorerst nicht so sehr durch die engere Prüfung gedient ist, ob mehr oder minder allgemein angenommene Hypothesen oder selbst „Gesetze" und deren Erklärungsversuche sich in allen vom pathologischen Geschehen herbeigeführten Lagen bewährt oder nicht bewährt haben, als vielmehr durch die Hinlenkung der Aufmerksamkeit unserer Fachgenossen auf die vorzüglichsten derzeitigen Brennpunkte des wissenschaftlichen Interesses auf diesem Gebiete. Erst unter Beachtung neuerer Gesichtspunkte, Heranziehung genauerer diagnostischer Methoden und Einbeziehung manches bisher wenig oder gar nicht beachteten Gegenstandes in den Kreis der pathologisch-histologischen Untersuchung mag es unseres Erachtens gelingen, ein klinisches und experimentelles Material herbeizuschaffen, das einen *geeigneten Boden* für eine *Sammelforschung* abgibt. Auch von diesem Standpunkt aus haben wir dafür gehalten, vorerst in eine Analyse des bereits vorliegenden klinischen und experimentellen Materiales nur so weit einzutreten, als sich daraus die Grundsätze ableiten lassen, nach welchen neubeigebrachte Beobachtungen bearbeitet und geprüft werden sollten. Damit soll das bereits vorliegende klinische Material durchaus nicht diskreditiert werden, wenigstens nicht in seiner Gesamtheit. Es wird sich übrigens aus der folgenden Darstellung von selbst ergeben, wozu es hinreicht und daß sich aus ihm trotz vieler Lückenhaftigkeiten anscheinend manche wichtige Einsichten gewinnen lassen. Einstweilen werden wir uns darauf beschränken, auf neuere Tatsachen in der Frage der Kehlkopflähmungen hinzuweisen, zur Ausfüllung der noch bestehenden zahlreichen Lücken aufzufordern und die Bearbeitung neuen Materiales nach zu schildernden Prinzipien anzuraten. Einem späteren Zeitpunkt mag die Sammlung der neueinlangenden

Beobachtungen und deren Sichtung vorbehalten bleiben, nebenher eventuell auch die Bearbeitung des Altmateriales gehen, dessen sofortige Sichtung sich, abgesehen vom entwickelten Plane, schon aus äußeren Gründen derzeit verbietet. Am Schlusse unserer Ausführungen wird der Leser einen *Fragebogen* finden, der mit Berücksichtigung der vorherigen Darstellung zur Bearbeitung hierhergehöriger klinischer Beobachtungen dienen soll.

Ehe wir aber die speziellen Fragen anschneiden, seien noch einige Bemerkungen allgemeiner Natur gestattet. Es mag manchem wunderlich erscheinen, daß nach einigen Jahrzehnten emsiger Forschung in den Fragen der Innervation und der Lähmungen des Kehlkopfes noch immer so viele Lücken klaffen. Aber es ist da wohl nicht schlimmer als auf anderen Gebieten menschlicher Erkenntnis, zumal wenn man bedenkt, daß ein so kompliziert gebautes, zu besonderen Leistungen befähigtes Organ, das keine vollwertige Analogie in der Tierreihe hat, naturnotwendig seiner völligen Erkenntnis nicht geringe Schwierigkeiten in den Weg legen muß. So ist denn auch der Hauptgrund der vielfachen Unsicherheiten in den äußerst verwickelten und zum Teil auch heute noch nicht beherrschbaren Fragen zu suchen, an denen das Kehlkopfproblem so reich ist. Eine Klärung konnte da nur von einer Vorgangsweise erwartet werden, die sich das *Studium* der *Einzelfragen* zum Ziele setzte und zu diesem Behufe die schwierigen Komplexe in mehrere einfachere Teilprobleme aufzulösen trachtete. Damit wurden bereits wichtige Erfolge in der Erkenntnis der zentralen und peripheren Innervation und in der Funktionsweise der Kehlkopfmuskeln erreicht. Indes hat dieses dekomponierende Vorgehen unseres Erachtens seinen Höhepunkt noch nicht überschritten. So sind beispielsweise gerade die Funktionen der Kehlkopfmuskeln nur erst zum Teil sicher bekannt; über nicht wenige gehen nicht nur die Auffassungen, sondern auch die tatsächlichen Angaben der Autoren weit auseinander. Unter diesen Umständen ist es nicht schwer einzusehen, daß das noch immer nicht kompliziert genug gedachte, zu verschiedenen Zwecken verschieden bewirkte Zusammenspiel der Innen- und Außenmuskeln des Kehlkopfes auch weiterhin, zum Teil wenigstens, rätselvoll bleibt. Die *Phonetik* ist davon ganz besonders betroffen [*J. Katzenstein*[49])], nicht minder die Theorie der *Atmung*, wie etwa der neueste von *P. J. Mink*[66]) stammende Versuch zeigt. Überflüssig zu sagen, daß auch die Diagnostik der Kehlkopfmuskellähmungen und deren Synthese davon nachteilig beeinflußt wird. Während das analytische Vorgehen vornehmlich experimenteller Forschung angepaßt ist, führt der *Weg der Klinik* hauptsächlich über die *Statistik*. Die bisher ungenügend angebahnte Verständigung über den Umfang und die Richtung der vorzunehmenden Untersuchungen, allerlei vorgefaßte Meinungen, die auf die objektive

Darstellung des Beobachteten unwillkürlich und fast unmerklich zwar, aber doch ungünstig einwirkten, und nicht zuletzt unvollständige Berichterstattung sind der erfolgreichen Beschreitung dieses Weges hinderlich gewesen. Zweck dieser Zeilen soll es vornehmlich sein, ihn der Erkenntnis nutzbar zu machen.

Kehlkopflähmungen zentralen Ursprungs.

Hier sind es einmal die *corticalen* Läsionen, welche unser Interesse beanspruchen. Dank der experimentellen Forschung sind die bezüglichen Kenntnisse am Tier weit fortgeschritten, während vergleichsweise unser Wissen am Menschen sehr rudimentär ist. Obgleich wohl nicht restlos übertragbar, ergeben die experimentellen Resultate doch manche wertvolle Hinweise auf die menschlichen Verhältnisse. Bekanntlich hatte *H. Krause* das Kehlkopfbewegungszentrum*) 1883 in der steil nach unten abfallenden Partie des Gyr. praecruc. Owen am Hunde aufgefunden und bei Reizung desselben stets nur bilateral-symmetrische Stimmbandbewegungen erhalten. Dieser Befund wurde von allen Nachuntersuchern bis auf *Masini* bestätigt. Die abweichende Angabe dieses letzteren (1888), daß Reizung dieser Zentren mit schwachen Strömen Bewegung des kontralateralen Stimmbandes allein hervorrufe, wurde lange bekämpft und erst 1905 von *J. Katzenstein*[50]) unter Verwendung unipolarer Elektroden bestätigt; dabei konnte *Katzenstein* neben kontralateraler in einigen Fällen auch homolaterale einseitige Adduction nachweisen. Da ferner Reizung eines Rindenzentrums bei exstirpiertem anderen unter Doppelelektrodenverwendung bilaterale Adduction gibt, geht daraus hervor, daß jedes Rindenzentrum zwar mit der Kehlkopfbewegungsrepräsentation in beiden Hälften der Medulla obl. verbunden, daß aber die gekreuzte Bahn gewöhnlich die stärkere ist. Ob dieser Schluß der einzig mögliche ist oder ob das bilaterale Ansprechen des Larynx bei starker Cortexreizung nicht auch durch Überspringen der Erregung mittels (hypothetischer?) Bogenfasern zwischen den medullären Kerngebieten bei im übrigen nur

*) Die richtige Bezeichnung dieses Rindenfeldes mit dem Terminus „Kehlkopfbewegungszentrum" statt Phonationszentrum stammt von *J. Katzenstein.* Beim Hunde macht Reizung des Stimmlippenbewegungszentrums nur Glottisschluß, bei der Katze nur Öffnung, ebenso wie übrigens bei elektrischer Rekurrensreizung. Doch ist auch die Öffnung (Hund) und Schließung (Katze) in der Hirnrinde als Zentrum — dicht neben dem antagonistischen — repräsentiert. Man kann sie indes nur dadurch sichtbar machen, daß vorher die zu den Glottisschließern (beim Hunde) resp. die zu den Glottisöffnern (bei der Katze) ziehenden Rekurrensfasern durchtrennt werden (*Risien Russel,* zit. nach *F. Semon,* l. c. Nr. 91 und *J. Katzenstein*[51]). Das gegensätzliche Verhalten findet nach *J. Katzenstein* vermutlich darin seine Begründung, daß die Hunde vorwiegend exspiratorisch, die Katzen dagegen überwiegend inspiratorisch phonieren (Miauen).



einfacher (gekreuzter oder ungekreuzter) Verbindung letzterer mit dem Cortex erklärt werden kann, möge dahingestellt bleiben. Jedenfalls wurden nur wenige Fälle auf den Verlauf der cortico-bulbären Bahn untersucht (*H. Krause* bei *J. Katzenstein*, l. c. Nr. 50, und *E. Iwanow*, ebendort und Nr. 46). Sie erstreckte sich durch die innere Kapsel, den lat. Thalamuskern, Subst. nigra, mediale Schleife und Pyramidenbahn bis ins Gebiet der Vaguskerne und scheint, soviel wir entnehmen, nur zur Gegenseite gegangen zu sein. Erwähnenswert dünkt uns ferner die Beobachtung *Katzensteins* (l. c. Nr. 50), daß selbst bei bilat. Ansprechen des Larynx durch bipolare Cortexreizung sich eigentlich nur ein Stimmband*) richtig kontrahiert erwies, wie die Digitaluntersuchung zeigte, und daß andererseits bei einseitiger Exstirpation des Kehlkopfbewegungszentrums die gegenseitige Stimmlippe bei Adductionsbewegung schlotterte und den Eindruck des Tieferstehens machte. Diese Daten weisen darauf hin, daß jede Kehlkopfseite, wenn schon nicht unter dem ausschließlichen, so doch unter dem vorherrschenden Einfluß eines (wahrscheinlich öfters des kontralateralen) Rindenfeldes steht. Freilich kommt es nach Zerstörung des Rindenfeldes beim Tier nicht zur Stimmbandlähmung, selbst nicht bei doppelseitiger Ausführung und Mitentfernung der supplementären, von *Katzenstein* (l. c. Nr. 50) aufgefundenen Stimmlippenbewegungszentren (in der vordersten Partie der 2. Stirnwindung). Denn die Zentren in der Medulla, befähigt zur ungestörten Aufrechterhaltung der Respiration sowie zum Reflexschrei, lassen eine Stockung in den rhythmischen inspiratorischen Abductions- und exspiratorischen Adductionsbewegungen nicht aufkommen. Wohl aber sind dabei erhebliche Störungen beim Versuch, freiwillig Töne hervorzubringen, beobachtet worden, was *H. Krause* auf den Verlust der Bewegungsvorstellungen für die zur Phonation erforderlichen Einstellungen der Stimmlippen bezog. *J. Katzenstein* (l. c. Nr. 51) sah auch während der Respiration *ataktische* Bewegungen der Stimmbänder, die bei bilateraler Operation erst nach 40 Tagen abzunehmen begannen, aber selbst noch nach 80 Tagen sichtbar waren. Aus dieser Darstellung geht hervor, daß es zwar nicht möglich ist, beim Tiere eine Larynxparalyse durch Läsion des Kehlkopfbewegungszentrums, sei sie einseitig oder doppelseitig, hervorzubringen, daß es aber doch Motilitätsstörungen feinerer Art danach gibt, beispielsweise Schlottern bei Adduction, verminderte Spannung und ataktische Bewegungen, namentlich auch beim Versuche willkürlicher Phonation. Auch bei Exstirpation der *Lautgebungsstelle*, die beim Hunde von *J. Katzenstein*[52]) im steil nach unten abfallenden Teil des Gyr. centr. ant. etwa $^1/_2$—$^3/_4$ cm oberhalb des *Krause*schen Kehlkopfbewegungs-

*) Um welches Stimmband es sich dabei handelte, ist nicht besonders betont. Die Reff.

zentrums aufgefunden wurde und die dem motor. Teil des menschlichen Sprachzentrums entspricht, wurden, obgleich die ihm untergeordneten Kehlkopfbewegungszentra dabei nicht direkt mitaffiziert sind, ganz *ähnliche Störungen* an den *Stimmlippen* (an der Gegenseite bei unilateraler, auf beiden Seiten bei bilateraler Operation) bemerkt: Schlottern bei Adduction, etappenförmige Bewegungen nach beiden Richtungen, Tieferstehen, Herabsetzung der Sensibilität, später auftretender und schwächerer Husten bei Sondenberührung der affizierten Seite, dabei fibrilläre Zuckungen des Stimmbandes, dauernde Rötung der Kehlkopfschleimhaut [*J. Katzenstein*[53])]. Fügt man noch hinzu, daß die reflektorischen Akte, wie Respiration und Reflexschrei, erhalten bleiben und die Kehlkopfmuskeln weder Atrophie noch EaR zeigen dürfen, so ergibt sich daraus eine Summe von genügend charakteristischen Kennzeichen für Läsionen der corticalen Zentren für Stimmlippenbewegung resp. Lautgebung oder für Schädigung der cortico-bulbären Bahnen dieser Zentren. Vergleicht man damit die *klinischen* Befunde, welche menschliche, als cortical aufgefaßte Kehlkopflähmungen darboten, so zeigt sich zumeist eine außerordentlich starke Abweichung. Es fanden sich meist einseitige (vorwiegend gekreuzte) *Lähmungen*, teils unter dem Bilde der Rekurrensparalyse (Intermediärstellung), teils mit Fixation der betroffenen Stimmlippe in Medianstellung. Dies hat — unter Zugrundelegung einer wahrscheinlich ziemlich weitgehenden Übereinstimmung der menschlichen mit den tierischen Verhältnissen — die kritischen Bearbeiter dieses Gebietes auch aus jüngster Zeit [*Broeckkaert*[7])[8]), *H. Grabower*[27])] veranlaßt, die klinischen Fälle teils gering zu bewerten, teils ihnen jede Beweiskraft abzusprechen. In der Tat ist dies für die Mehrzahl derselben nicht unbegründet, da häufig gerade die wichtigsten Beweisstücke für die behauptete Ursache mangeln (keine Sektion, öfters nicht einmal ein laryngoskopischer Befund, oder, wo beides vorhanden, nicht selten Fehlen der unumgänglich nötigen Untersuchung der Medulla oblongata, der peripheren Nerven und Larynxmuskeln sowie der Gelenksverhältnisse). Deswegen nun aber das ganze vorliegende Material restlos abzulehnen, wie *Broeckaert* (l. c. Nr. 7, Diskussion!) dies tat, erscheint uns allzu streng. Gewiß wird man, trotzdem sich schon am Tier anscheinend individuell wechselnde Verhältnisse erkennen lassen und dies für den Menschen ganz besonders zu gelten scheint*), recht haben, selbst bei bilat. Schädigung der Rindenzentren für Lautgebung resp. Stimmlippenbewegung oder deren cortico-bulbären Bahnen nicht Lähmungen, sondern nur gelegentlich Ataxie, verminderte Spannung, Tremor der Stimmbänder,

*) *J. Katzenstein* (l. c. Nr. 50) erwähnt einen Muskelkünstler, der binnen kurzer Zeit isolierte Bewegungen eines Aryknorpels einüben konnte. Dies scheint indes kein Unikum zu sein.



Herabsetzung der Sensibilität usw., konform den früheren Ausführungen, zu erwarten. Andererseits aber scheint es nicht undenkbar, daß nicht auch ausnahmsweise *Hemiparesen* — leichtester Art zwar — auftreten können. Diese Möglichkeiten spiegeln deutlich die Untersuchungsresultate *Graeffners*[37]) an 200 Hemiplegikern wider: in 39% fanden sich Schließerstörungen vom Aussehen der Internus- oder Internus transversus-Parese oder auch Adductorenschwäche, an Hysterie gemahnend*); in 3 Fällen bestand Ataxie, namentlich markant bei Glottisöffnung. Echter Tremor war selten und entweder nur einseitig oder doch auf einer Seite besonders ausgesprochen. Sehr häufig war dagegen Herabsetzung der Sensibilität bis zur Areflexie, ein sehr charakteristisches Zeichen. Besonders hervorgehoben seien 2 Fälle mit einseitiger (linksseitiger) gekreuzter Rekurrensparese, deren Bewegungsstörung zwar als geringfügig, doch als über 3 Monate konstant geblieben charakterisiert wird. Über ähnliche Beobachtungen (2 Fälle *unvollkommener* beiderseitiger *Parese*, welche auf der Seite der Arm- und Beinlähmung stärker war) hat auch *W. E. Casselberry*[17]) berichtet**). Wie aus dieser Darstellung erhellt, sind mannigfache Fragen bei den corticalen Kehlkopflähmungen zu klären. Abgesehen davon, daß kaum der Sitz des menschlichen Kehlkopfbewegungszentrums — Fuß der 3. Stirnwindung bzw. unterer Teil der aufsteigenden Stirnwindung in den Beobachtungen von *Rebillard*, *Garel*, *Déjérine* bzw. *Masini****) — feststeht†) und der Verlauf der cortico-bulbären Bahn nur sehr unvollkommen bekannt ist — sie passiert das Centr. semiovale (*Edinger*, Dtsch. med. Wochenschr. 1884, Nr. 14) und zieht im äußeren Teil des Knies der inneren Kapsel [*Garel*†)] resp. nach *Eisenlohr*[19]) im hintersten

*) Solche Bilder hatte offenbar auch *F. Semon* (l. c. Nr. 91, S. 699 u. ff.) bei bilat. Schädigung der Rindenzentra u. bei der sogenannten Pseudobulbärparalyse im Auge.

**) Wir haben diese letzteren, relativ sehr seltenen Beobachtungen, obgleich rein klinisch und daher immerhin hypothetisch, doch angeführt, weil sie uns die äußersten Grenzen des in dieser Kategorie Möglichen gut zu illustrieren scheinen. *L. Gruenwald* (Arch. f. Laryngol. 34) hat gegen die Verwertbarkeit dieser Beobachtungen Bedenken geäußert, die indes anscheinend nur der von ihm gehegten Vermutung entspringen, daß es sich auch hier um den unberechtigten Gebrauch des Terminus „Parese" statt „Paralyse" handeln könnte. Wir teilen diese Vermutung nicht, schließen uns im übrigen der Forderung *Gruenwald*s an, Paralyse und Parese nicht promiscue zu gebrauchen.

***) Zitiert nach *J. Broeckaert* (l. c. Nr. 7).

†) Prozesse, die mit Reizzuständen einhergehen, eignen sich zwar zur Lokalisation im allgemeinen weniger, sind aber auch beachtenswert. Beispielsweise beobachtete *Reich* (Neurol. Zentralbl. 1910, S. 161 u. f.) Krämpfe in der linken *äußeren* Kehlkopfmuskulatur, deren Ursache ein Cysticercus in der Pia der rechten Fossa Sylvii war, wobei ein Eindruck auf dem Operculum, dem vermutlichen Zentrum, indes nicht aufgefunden wurde. Auf die diagnostische Bedeutung von Stimmbandzuckungen für die Topik namentlich von Stirnhirntumoren hat *H. Grabower* (l. c. Nr. 27) hingewiesen.

Abschnitt derselben und hat anscheinend einen unabhängigen und von den Artikulations- und Deglutitionsbahnen gesonderten Verlauf — müssen weitere *subtilste klinische* und *path.-anatom. Untersuchungen* die Frage entscheiden, ob corticale *Hemiparesen*, evtl. sogar Hemiparalysen, vorkommen können. Namentlich bedarf die Frage der Hemiparalyse angesichts der stets wiederkehrenden Behauptungen in diesem Sinne einer strengen Prüfung. Es wird sich dabei um die Feststellung handeln, ob tatsächlich dabei stets andere Ursachen vorliegen (z. B. ein echtes Bulbärleiden oder Tabes usw.), oder ob sich nicht etwa — einem ganz hypothetisch geäußerten Gedanken *Broeckaerts* (l. c. Nr. 7) entsprechend — zu einer evtl. Hemiparese eine jener Contracturen gesellt haben könnte, die sonst bei Cerebralaffektionen nicht allzu selten vorkommen*).

Einiges Interesse darf auch die Frage nach dem Bestehen eines *willkürlichen subcorticalen Stimmbildungszentrums* beanspruchen. Die Annahme eines solchen stammt von *A. Onodi*[76]), welcher 1894 an Hunden, denen er den Hirnstamm dicht vor den hinteren Vierhügeln durchtrennt hatte, Fortbestehen der Phonation beobachtete. Letztere erlosch aber sofort und dauernd, wenn 8—12 mm nach rückwärts vom ersten Frontalschnitt ein weiterer durch die Medulla obl. geführt wurde. Dabei blieb die Respiration ungestört. *Onodi* zog aus diesen Versuchen den Schluß, daß ein subcorticales Stimmbildungszentrum zwischen dem hinteren Vierhügelpaar und einer Zone von 8—12 mm dahinter existieren müßte. Die Frage ist insofern auch für die menschliche Physiologie und Pathologie von Bedeutung, als *Onodi* auch an Anencephalen und menschlichen perforierten Neugeborenen die Richtigkeit seiner Annahme zu erweisen suchte[77]). Die bisherigen experimentellen Nachprüfungen sind widerspruchsvoll. *Bechterew*[2]) bestätigte, *F. Klemperer*[56]) und *H. Grabower*[28]) leugneten die Tatsächlichkeit der *Onodi*schen These. Zustimmungen seitens *H. E. Kanasugi*s[48]) und *B. Freystadtl*s[24]) stehen Ablehnungen durch *J. Broeckaert* (l. c. Nr. 7) und *J. Katzenstein* (ll. cc. Nr. 50 u. 53) gegenüber. Da nach *Kanasugi* auch das hintere Vierhügelpaar ohne Schaden für die Phonation wegfallen kann und nach *Broeckaert* und *Katzenstein* zufolge Erfahrungen an menschlichen perforierten Neugeborenen und Anencephalen**) es sehr wahrscheinlich ist, daß das reflektorische Phonationszentrum des Menschen im Bulbus höher hinaufreicht, als dies seinerzeit von *Semon* und *Horsley* an Tieren experimentell festgestellt wurde, so gewinnt die Vermutung immer mehr Raum, daß es sich bei dem will-

*) Solche Contracturen kommen im Rückbildungsstadium *cerebraler* Lähmungen vor, an den oberen Extremitäten meist als Beuge-, an den unteren meist als Streckcontracturen. Auch im Mundfacialis sieht man dergleichen Contracturen gelegentlich.

**) Es handelt sich um die Beobachtungen von *Heubner* und *Kehrer*, zit. nach *Katzenstein* (l. c. Nr. 53) und nach *Broeckaert* (l. c. Nr. 7).



kürlichen subcorticalen Stimmbildungszentrum *Onodis* tatsächlich nur um das reflektorische Phonationszentrum im Bulbus gehandelt habe. *Katzenstein* (l. c. Nr. 52, S. 520 u. f.) erblickt in dem Verhalten seiner Versuchstiere nach bilateraler Ausschaltung des Lautgebungszentrums einen strikten Beweis gegen das Vorhandensein des *Onodi*schen Zentrums. In seinem Vortrag über Phonationszentren (l. c. Nr. 53) hat er sich dahin geäußert, daß die Phonation großhirnloser Tiere ebenso wie anencephaler menschlicher Früchte reflektorisch vom Bulbus aus zustande komme; weitere experimentelle Klärung wurde in Aussicht gestellt. Zur endgültigen Lösung dieser Frage dürfen *wichtige Beiträge* auch von der *Klinik* erwartet werden. Entsprechende Beobachtungen an Mißgeburten und perforierten Neugeborenen mit genauer makro- und mikroskopischer Nekropsie sind dafür von Bedeutung.

Auch das *Kleinhirn* ist in neuester Zeit auf die Möglichkeit einer Repräsentanz für den Kehlkopf hin durchforscht worden, nachdem durch die grundlegenden vergleichend-anatomischen Studien *L. Bolk*s (Das Cerebellum der Säugetiere, Jena 1906, G. Fischer) die Wahrscheinlichkeit hierfür nicht gering angeschlagen werden konnte. *J. Katzenstein* und *M. Rothmann*[55]) haben sich in Experimenten an Hunden darum bemüht und gefunden, daß ein Zentrum für Kehlkopf- und Kieferinnervation sowie für die Lautgebung in der Rinde des Lobul. centr., eines dem 4. Ventrikel zugewendeten Teiles des Lob. ant. des Kleinhirnwurmes, vorhanden ist.

Zerstörungs- und Reizversuche dieser Kleinhirnpartie, unter Beobachtung gewisser Vorsichtsmaßregeln und Kontrollen ließen die Experimentatoren zur Überzeugung kommen, daß hier ein Zentrum vorliegt, das einen bilateralen Einfluß auf die Stimmlippen auszuüben vermag, wobei indes eine leichte Bevorzugung des gleichseitigen Stimmbandes, das nach Zerstörung der homonymen Hälfte des Lob. ant. mehr nach außen und tiefer stand als das andere, zweifellos zu konstatieren war. (Darauf wiesen übrigens auch die Erscheinungen bei Durchtrennung nur eines Kleinhirnschenkels hin.) Nach Totalexstirpation des Lobul. centr. zeigte sich ebenso wie nach Durchtrennung beider Brachia conjunctiva folgendes: Die Stimmlippen schließen nicht fest und zittern dabei, die Auswärtsbewegung ist sakkadierend und erreicht nicht die normale Weite der Abduction. Zu gleicher Zeit kommt es zu ausgesprochener Erschlaffung der Kiefer, so daß der nicht fixierte Unterkiefer herabhängt; auch die Zunge macht einen abnorm schlaffen, zurückgesunkenen Eindruck. Die Intensität der Innervationsstörungen des Larynx beginnt zwar schon nach wenigen Tagen nachzulassen, aber ein völliger Schwund ist noch nach Wochen und Monaten nicht eingetreten. Derart operierte Hunde bellen ca. $1^1/_2$ bis 2 Monate überhaupt nicht und fangen dann ganz allmählich an,

eigentümlich hohe und blecherne Belltöne von sich zu geben. Eine weitere Differenzierung einzelner Zentren im Gebiete des Lobul. central. war einstweilen noch nicht möglich. Selbst bilaterale Durchtrennung der mittleren und hinteren Kleinhirnschenkel war ohne allen Einfluß auf die Stimmlippenbewegungen. Die Verfasser vermuten, daß den beschriebenen Erscheinungen eine Störung einer komplizierten sensu-motorischen Komponente, im Sinne einer Beeinträchtigung des Muskelsinnes, zugrunde liegt. Interessant sind ferner die Beobachtungen dieser Autoren über die gegenseitige Beeinflussung der corticalen und cerebellaren Rindenfelder für die Kehlkopfbewegungen. Mitausschaltung des spezifischen Großhirnrindenbezirkes ließ einesteils eine Stimmlippenexkavation auftreten und den Glottisschluß noch schwächer werden, hatte aber andererseits eine deutliche Abschwächung der sakkadierten Abductionsbewegungen der Stimmbänder zur Folge. Als Grund dieser Erscheinung wird Absinken des Gesamtimpulses der Stimmlippeninnervation durch Ausschaltung der Großhirnzentren angenommen, wodurch auch die cerebellare Störung, die sich vornehmlich in der Ataxie der Chordae ausdrückt, weniger stark hervortreten könne. Das Wiederauftreten des Bellens nach etwas über 3 Monaten nach ausgedehnter Zerstörung der cerebralen und cerebellaren Zentren führte die Autoren zur Annahme, daß ein subcorticaler Kehlkopfbewegungsapparat bestehen bleibt, der schließlich auch die Lautgebung weitgehend zu regulieren imstande ist und der wohl mit den Vaguszentren in der Med. oblongata zusammenfällt (s. auch die analoge Stellungnahme *Katzensteins* in der Frage des bewußten subcorticalen Phonationszentrums *Onodis* höher oben). Die Nachprüfung der Versuche *Katzensteins* und *Rothmanns* durch *H. Grabower*[29]) ließ letzteren zu einer völligen Ablehnung gelangen. Denn bei Reizung wurden derart heftige und ausgebreitete Bewegungen des Kehlkopfes und seiner Umgebung erhalten, daß *Grabower* wegen der Nähe der austretenden Vaguswurzeln an die Wirkung von Stromschleifen auf diese denken mußte. Exstirpationen des angegebenen Kleinhirnabschnittes wiederum hatten keine Dauerschädigung der Stimmlippenbewegungen zur Folge. Dagegen wurden im Versuch mancherlei ungeordnete Bewegungen, so auch sakkadierte und beschränkte Abduction, wahrgenommen, mußten aber einzig und allein auf Narkoseschädigung bezogen werden, wie Kontrollen ergaben. Da andererseits aber auch *H. Grabower* trotz dieser Ablehnung eine Repräsentation des *Larynx* im *Kleinhirn* für sehr wahrscheinlich hält, ist *diese Frage* als *offene* zu bezeichnen und sei hiermit der Aufmerksamkeit auch der Kliniker in entsprechenden Fällen empfohlen*).

*) Klinische Beobachtungen liegen insofern vor, als *Onodi* (l. c. Nr. 77, S. 101) phonierende Mißgeburten ohne Kleinhirn erwähnt.



Bulbäre Kehlkopflähmungen: Wir betreten hier ein Gebiet, auf welches *F. Semon* das Geltungsbereich *seines* und *Rosenbach*s Gesetzes vom rascheren oder ausschließlichen Erliegen der Glottiserweiterer bei progressiven organischen Erkrankungen der Stämme und Wurzeln des Rekurrens usw. seinerzeit vorwiegend deshalb ausgedehnt hatte, weil die Tabes, welche bekanntlich „Posticus"lähmungsbilder par excellence liefert, zu damaliger Zeit als primäre Kerndegeneration aufgefaßt wurde. Diese Auffassung der tabischen Kehlkopflähmung als bulbäre Kernerkrankung zerstörte *A. Cahn* (Dtsch. Arch. f. klin. Med. **73**) durch den Nachweis, daß es sich dabei stets um eine periphere Neuritis des Nervenstammes handle und daß nur ausnahmsweise — rein sekundär — eine Kerndegeneration im Bulbus mit einträte*). Mit dieser Richtigstellung war das *Semon-Rosenbach*sche Gesetz bezüglich seiner Geltung für den bulbären Bereich seiner Hauptstütze beraubt und angewiesen, erst einmal bei den echten Bulbärleiden seine Richtigkeit zu erweisen. Da sei nun gleich gesagt, daß die Frage der bulbären Kehlkopflähmungen noch weit von ihrer definitiven Lösung entfernt ist und daß sich vorerst nur die Wege, welche die Klärung zu beschreiten hat, erkennen lassen. Denn solange wir über die genaue Lage und Gliederung des bulbären Phonations- und Respirationszentrums so Spärliches wissen und nur über relativ wenige und zum Teil unvollständig (inkl. Histologie) untersuchte Beobachtungen verfügen, muß die endgültige Entscheidung, ob das *Semon-Rosenbach*sche Gesetz hier gilt oder nicht, einstweilen noch aufgeschoben werden. Freilich muß man sagen, daß die zunehmende Zahl der klinischen und nicht zuletzt auch der pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle der Geltung dieser Regel durchaus *nicht günstig* ist. Auch geht es nicht an, Erscheinungen, welche sich in die vom „Gesetz" vorgeschriebene Entwicklung und Verlauf nicht einfügen, nun ohne den zwingenden Grund pathologisch-histologischer Befunde statt als Kernerkrankung beispielsweise als Pseudobulbärparalyse zu deuten. Es wird sich daher empfehlen, sine ira et studio in ein subtiles Studium dieser Fälle einzutreten, *unter Verwendung* aller *Hilfsmittel* der *Diagnostik* und *genauer postmortaler Untersuchungen*, um auf diese Weise vielleicht zu bestimmten Typen der Ausbildung und des Verlaufes der verschiedenen Bulbäraffektionen und damit zu einer genaueren Einsicht in die anatomischen Verhältnisse zu gelangen. Daraus wird sich dann von selbst unsere Stellungnahme zum Gesetze ergeben. Daß tatsächlich die anatomischen Grundlagen noch sehr unsichere sind, möge aus der folgenden Darstellung entnommen werden:

---

*) Es ist ein besonderes Verdienst *Koerner*s (Zeitschr. f. Ohrenheilk. **56**, 153 u. ff.), auf diese wichtige, fast unbekannt gebliebene Arbeit die Aufmerksamkeit der Laryngologen gelenkt zu haben.

Die ersten experimentellen Feststellungen über die Repräsentation des Kehlkopfes in der Medulla oblong. gehen auf *Semon* und *Horsley*[92]) zurück. Diese Forscher standen noch auf dem Boden der damals anscheinend wohlfundierten Lehre, daß dem Vagus durch den inneren Ast des Accessorius die motorischen Elemente für den Larynx zugeführt werden. Es gelang ihnen, an Carnivoren mittels elektrischer Reizung, in der freigelegten Rautengrube verschiedene Felder nachzuweisen, von welchen jedesmal in gleicher und typischer Weise entweder nur Glottisöffnung oder nur Glottisschluß, stets aber *bilateral* erhalten werden konnte. Und zwar bekam man vom oberen Rande des Cal. scriptor. und vom Rande der hinteren Pyramide bis etwa 3 mm nach außen von der Medianlinie stets prompten Glottisschluß, von einer Region unmittelbar oberhalb davon, im Bereiche der Ala cinerea, dagegen Glottisöffnung. Ein zweites, anscheinend noch wichtigeres Gebiet für bilateraleGlottisöffnung wurde etwa in der Höhe des Acusticusursprunges aufgefunden. Sein Fokus lag 2 mm nach außen von der Medianlinie. Durch Reizung der zwischen beiden Abductionsgebieten liegenden Zone wurde hingegen eine Glottisstellung erhalten, welche die Autoren mit der „Kadaverstellung" verglichen, über deren Zustandekommen sie sich aber einer Deutung enthielten. Erst später, nachdem inzwischen durch die Arbeiten von *M. Grossmann*[38]) und *H. Grabower*[30]) die alleinige Zuständigkeit des Vagus für die Kehlkopfinnervation dargetan war und dessen Nucl. ambiguus als Ursprungsort für die motorischen Kehlkopfelemente angesehen werden mußte, erfolgte eine Nachprüfung der Angaben von *Semon* und *Horsley* durch *R. du Bois-Reymond* und *J. Katzenstein*[5]). Dabei konnten zwar obige Resultate im allgemeinen bestätigt werden, wiesen „aber in einer Reihe anderer Punkte eine große Unsicherheit auf". Eine strenge Lokalisation der Reizungsstellen war überhaupt nicht zu erzielen. Als konstant und mit den Ergebnissen *Semon*s und *Horsley*s durchaus übereinstimmend sei hervorgehoben, daß bei Reizung des hinteren Teiles des Calamus scriptorius bilat. Glottisschluß, dagegen bei Reizung eines Gebietes der Ala cinerea, welches nach außen und vorne vom ersteren Orte liegt, bilaterale Glottisöffnung erhalten wurde. *Gelegentlich* konnte von denselben Punkten *auch einseitige* Stimmbandadduction bzw. -abduction erzielt werden. Dagegen war es nicht möglich, von den weiter cerebralwärts gelegenen Gebieten, von welchen *Semon* und *Horsley* (s. oben) teils „Kadaverstellung", teils (noch höher oben) bilaterale Abduction bekommen hatten, dieselben Ergebnisse zu erzielen, vielmehr erhielt man vorwiegend teils homolaterale, teils gekreuzte Abduction, manchmal mit Drehungen des Kehlkopfes. Aus diesen Ergebnissen geht aber immerhin so viel hervor, daß die ab- und adductorische Komponente der laryngealen Atmungsbewe-

gungen räumlich immerhin so weit voneinander getrennt sind, daß isoliertes Ansprechen bei Reizung sich erzielen läßt und daß die erstere mehr kranialwärts und etwas lateral gelegen ist. Noch weiter kranialwärts ist das medulläre *Phonationszentrum* zu suchen. Es liegt nach den Feststellungen *H. Grabowers* (l. c. Nr. 28) zwischen 14 und 16 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaar. Da nach *Grabower* die Distanz von 14 mm der Grenze des vorderen Drittels der Ala cinerea gegen das mittlere entspricht, so liegt das Phonationszentrum am kranialen Ende des mittleren Drittels des grauen Flügels. Durchtrennte *Grabower* bei etwas über 16 mm hinter dem hinteren Vierhügelpaar quer, so war die Phonation unmöglich, zugleich erfolgte aber die (inspiratorische) Abduction mit besonderer Kraft und in sehr exzessivem Grade, die Glottis klaffte dauernd 3 mm weit und die exspiratorische Adduction führte die Stimmlippen nur so weit zurück, als die Inspiration sie entfernt hatte. Etwas ganz Analoges hat auch *Onodi* (l. c. Nr. 77, S. 100) bei querer Durchtrennung der Rautengrube, oberhalb des Atemzentrums, bei Hunden beobachtet: „Die Stimmbänder konnten sich nach innen nicht bewegen und nur einzelne, den tieferen Inspirationen entsprechende exzessive abductorische Bewegungen waren zu bemerken*)." Phonations- und Respirationszentrum sind also, trotz aller Nähe, sehr wohl voneinander zu trennen. Wenn wir nun Umschau halten, was aus der differentiellen Histologie und Physiologie des fast 20 mm langen Nucl. ambiguus bekannt ist, so läßt sich sagen, daß der proximale Teil desselben, der ähnlich wie beim Kaninchen (*Bunzl-Federn*) aus einer vorwiegend dichten Zellformation besteht, neben der quergestreiften Schlund- und Speiseröhrenmuskulatur, auch den M. thyreo-cricoid., die mittlere Partie den weichen Gaumen und der caudale Teil mit seiner vorwiegend losen Zellformation die vom Rekurrens abhängige Muskulatur versorgt**). Eine weitere Differenzierung des *distalen* Teiles (i. e. Rekurrensgebietes) des N. ambiguus ist zwar histologisch erfolgt — *Kosaka* und *Yagita* unterscheiden eine dorsale von einer ventrolateralen Zellgruppe und teilen ersterer die Versorgung der Kehlkopfmuskulatur mit Ausnahme des M. thyr.-cric. zu —, doch sind kaum erst Ansätze zur physiologischen Trennung gemacht. *Grabower* (l. c. Nr. 27) erwähnt an versteckter Stelle eigene Versuche am Hunde: Bei Zerstörung der Ala cinerea erhielt er eine übermäßige,

*) Diese Bilder zeigen eine weitgehende Ähnlichkeit mit den Ergebnissen der bekannten *M. Grossmann*schen Durchtrennung des oberen Wurzelbündels (a) des Glossoph.-Vag.-Accessor.-Komplexes, wobei es sich um den Ausfall der Wirkung des M. thyreo-cricoid. handelt (*M. Grossmann*, l. c. Nr. 38).

**) Siehe die Darstellung dieser Verhältnisse bei *Th. Ziehen*, Anatomie des Zentralnervensystems, 2. Abt., 1. T. (1913), S. 260 u. ff., welcher sich vornehmlich auf die Arbeiten von *Hudovernig* und *Kosaka* und *Yagita* stützt. Vgl. auch die Schilderung dieser Verhältnisse bei *F. Fremel*[22]).

zügellose Abduction des gleichseitigen Stimmbandes, weshalb er in der Ala das Zentrum der Adductoren, in der zur Atmung sicher in engen Beziehungen stehenden Formatio reticularis*), dagegen das Abductorenzentrum vermutet**). Daraus erhellt ohne weiteres, daß weitere Experimente zur Differenzierung des Rekurrenskerngebietes und zur Überprüfung der *Grabower*schen Angaben dringend vonnöten sind.

Gleichwohl dürfte man unseres Erachtens nicht allzu weit fehlgehen, wenn man der Vorstellung Raum gibt, daß die adduktorischen und abduktorischen Zonen im Calamusgebiete und dicht latero-kranialwärts davon (distaler Teil des N. ambig.) anscheinend vorwiegend der Atmungsfunktion des Larynx zugehören und daß die reflektorische Lautgebung (bulbäres Phonationszentrum) an die Mitwirkung des proximalen Teiles des N. ambiguus geknüpft ist, in welchem der M. thyreo-cric., die Schlundschnürer und die quergestreifte Speiseröhrenmuskulatur vertreten sind. Diese Vorstellung würde nicht nur mit der allgemein angenommenen Auffassung von der unerläßlichen Notwendigkeit des M. thyr.-cric. für den gehörigen Phonationsakt übereinstimmen, sondern auch mit der von einem von uns [*Stupka*[95])] gemachten Beobachtung regelmäßiger Teilnahme des unteren Schlundschnürers und der quergestreiften Oesophagusmuskulatur an der Lautgebung. Ein von *Fremel* (l. c. Nr. 22) publizierter Fall von akuter Myeloencephalitis aus jüngster Zeit scheint diesen Deduktionen insofern zu widersprechen, als hier neben Schlund- und Gaumensegellähmung klare Stimme bis zum Lebensende und normale Stimmlippenbewegungen bestanden und nur der caudalste Teil des N. ambiguus von der akut-entzündlichen Affektion der Umgebung sich verschont erwies. Besser scheint sich hier hingegen eine uns allerdings nur im Referat zugängliche, anscheinend auch histologisch untersuchte Beobachtung von *Tapia*[97]) einzufügen. Hier hatte eine akute Bulbärblutung neben bilateraler Zungen-, Gaumen- und Schlucklähmung eine Anästhesie des Larynx und phonische Lähmung (Mm. thyreo-cricoid., M. transvers.) verursacht, ohne daß die Atmung gestört war.

Trotz des reichlich Hypothetischen dieser Verhältnisse, die daher weiterer Aufklärung dringend bedürfen, scheint andererseits doch aus dem bisher Bekannten so viel hervorzugehen, daß schon wegen der räumlichen Trennung — zumal zwischen medullärem Phonations- und Respirationszentrum — verschiedene Lähmungstypen bei Bulbäraffektionen werden zustande kommen können, und daß selbst bei Sitz der Erkrankung im distalen Teil des N. ambig. eventuell noch Differenzierungen möglich sind. Oder mit anderen Worten, es wird Fälle geben können,

---

*) Vgl. beispielsweise bei *M. Lewandowsky*, Funktionen des Nervensystems, 1907, S. 133.

) Ein Lokalisationsversuch stammt von *J. Broeckaert* (Studie über den N. lar. rec., ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **19, 315). *Broeckaert* verlegte das Respirationszentrum des Kehlkopfes, bzw. das Ursprungsgebiet der Fasern für den Posticus, ins vordere Drittel des motorischen Kehlkopfzentrums, das *F. de Beule* für das Kaninchen im *dorsalen* Vaguskern aufgefunden zu haben glaubte. Letztere Annahme ist wohl unrichtig, da der dorsale Kern vegetativen Funktionen dient. Auch geht es nicht an, Respiration mit Inspiration resp. Aktion des Posticus allein zusammenfallen zu lassen, da wir neben der sicher erwiesenen aktiven Mitwirkung der Adductoren an der Respiration überdies wohl auch noch Hilfsabductoren annehmen müssen (siehe darüber später).



die dem *Semon-Rosenbach*schen Gesetze nicht entsprechen, ohne deswegen supranucleär bedingt zu sein. Einer ähnlichen Überzeugung hat u. a. auch *J. Broeckaert* (l. c. Nr. 7, S. 85 u. f.) in seinem Referate über Recurrenslähmungen auf dem 16. intern. mediz. Kongreß (Budapest 1909) Ausdruck verliehen. Da die bulbären Lähmungen außer anderen Charakteristica — wie strenger Gleichseitigkeit zwischen affizierter Kehlkopfseite und Bulbärerkrankung, öfters begleitender Anaesthesia laryngis — bei einiger Dauer durch Muskelatrophie mit Veränderung, eventuell sogar mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit ausgezeichnet sind, so hat man in der *elektrischen Prüfung**) ein Mittel zur Hand, sich davon zu überzeugen, ob tatsächlich eine Erkrankung des peripheren Neurons resp. seines Wurzelgebietes oder nicht vielmehr eine Schädigung des cortico-bulbären Axons vorliegt. Diese Untersuchung wird uns entscheiden lassen, ob die etwa gesehene phonische Lähmung echt nucleärer Natur oder nur supranucleär bedingt ist, wie das so häufig behauptet wurde, und ob es also, was uns nicht zweifelhaft scheint, auch echt nucleäre, durch Bulbäraffektionen herbeigeführte, Lähmungen gibt, die nur Ausfälle im Adductorenapparat aufweisen. Nach dem Dargelegten ist es verständlich, daß sich ein genaueres Eingehen auf den Mechanismus der bei den verschiedenen Arten der Bulbärkrankheiten erhobenen Lähmungsformen einstweilen im allgemeinen durchaus erübrigt, zumal nur ungenügende Grundlagen vorhanden sind und die Kritik zu viel Angriffspunkte fände. Nur so viel fällt dem aufmerksamen Beobachter auf, daß anscheinend gewisse Beziehungen zwischen dem Krankheitsprozeß und der Lähmungsform obwalten. So verläuft die *progressive Bulbärparalyse*, welche meist spät den Larynx**) ergreift, vorwiegend unter dem Bilde der Recurrens- oder auch nur als Adductorenlähmung, und ähnlich verhält sich auch die akute *apoplektiforme Bulbärparalyse*, für deren Pathogenese Thrombose der A. cerebelli inf. post. eine wichtige Rolle spielt [*H. Grabower* (l. c. Nr 27)]. Namentlich sollen aber für die *Syringobulbie* nach den ausgedehnten Erfahrungen *A. Iwanoffs*[47]) alle möglichen Formen der Parese, also eine gewisse Buntheit, ja Systemlosigkeit charakteristisch sein***). Und zwar finden sich nicht so selten Adductoren-

*) Zu ausgedehnter praktischer Verwendung dieses Verfahrens auf Grund eigener Erfahrungen und Ermittlung der Normalwerte hat einer von uns (*St.*) voriges Jahr angeregt. Vgl. die Verhandlungen der Gesellsch. deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, I. Versammlung 1921, S. 22 u. ff.

) *J. Collier* (ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **20, 85 u. f.) bezieht die bei progressiver Bulbärparalyse auftretende Dysphonie (und Dysphagie) eher auf eine atrophische Lähmung der supra- und infrahyoiden Muskeln als auf eine Lähmung der eigentlichen Gaumen-, Rachen- und Binnenmuskeln des Kehlkopfes und stützt diese Auffassung durch klinische und histologische Untersuchungen. Dem Zustande auch der *äußeren* Kehlkopfmuskeln (inkl. M. thyr.-cric.) ist demnach in solchen Fällen besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

***) Dagegen behauptet *Grabower* (l. c. Nr. 27), daß für die Syringobulbie als typische Lähmungsform fast ausschließlich einseitige Recurrenslähmung in Betracht komme.

schädigungen allein oder Läsion irgendeines Muskels auf einer Seite bei Recurrensparalyse auf der anderen, dagegen nur ausnahmsweise Medianstellung („Posticuslähmung"). Ähnlich verhält sich die *multiple Sklerose* insofern, als auch hier Fixation der Stimmlippe in Medianstellung erheblich zurücksteht und als häufigstes Vorkommnis Adductionsparese mit dem charakteristischen, vorwiegend während der Phonation auftretenden Stimmbandtremor zu sehen ist.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß das Gebiet der *bulbären* Kehlkopflähmungen bei genauer klinisch-funktioneller Prüfung und pathologisch-histologischer Bearbeitung noch reiche Ausbeute und Klärung wichtiger prinzipieller und topischer Fragen erwarten läßt.

Bemerkenswert ist ferner eine von *M. Rothmann*[85]) experimentell gefundene *Beziehung* des *obersten Halsmarkes* zur *Kehlkopfinnervation*. An Hunden und Affen konnte dieser Autor konstant, wenn auch individuell in Intensität und Dauer der Erscheinungen sehr wechselnd, bilaterale Adductorenparese mit entsprechender Stimmstörung (heisere Lautgebung) feststellen, wenn er im Bereiche des 1. und 2. Cervicalsegmentes die graue Substanz durchtrennte. Eine Beziehung dieser Störung zum Accessorius spin. konnte nicht aufgefunden werden. Die Ursache der Erscheinungen ist nicht geklärt, soll vielleicht in der Ausschaltung eines Anteiles der sensiblen Vaguswurzel liegen, welche als Fascic. solitar. bis in die oberen Abschnitte des Halsmarkes zieht und im Nucl. commissural. hinter dem Zentralkanal endigt. Es würde sich demnach um eine *indirekte* Beeinflussung der Larynxinnervation durch Affektion sensibler Vagusbahnen handeln. Als Beispiel für einen angeblich analogen Mechanismus einer Stimmstörung aus der *menschlichen* Pathologie führte *Rothmann* (l. c. Nr. 85) einen Fall*) an, bei welchem eine Fraktur des Epistropheus erst unerkannt geblieben und es erst 10 Tage nach der Verletzung infolge von passiven Bewegungen zu einer Atlasdislokation gekommen war. Letztere verursachte nach weiteren 3 Tagen den Tod des Patienten. Dieser sank im Augenblicke der Dislokation des Atlas ohne Klageruf ohnmächtig zusammen. „Die Hände fallen schlaff herunter. Auch konnte er nicht sprechen, er machte Bewegungen mit den Lippen, konnte aber nicht anlauten. Er spricht flüsternd." Tags darauf machte Pat. immer noch einen kollabierten Eindruck, 48 Stunden später ist „die Sprache noch immer schwach, aber viel besser". Am Todestag lallende Laute. Mikroskopisch fanden sich Blutungen ausschließlich in der grauen Substanz des Rückenmarkes vom 1.—4. Halssegment und hinter der grauen Commissur ein Erweichungsherd, der sich über eine viel kleinere Strecke ausdehnte als die Hämorrhagie. Ob man auf Grund dieses Falles, der nicht laryngoskopiert wurde

*) Bei *W. Wagner* und *P. Stolper*, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes, F. Enke, Stuttgart 1898, Fall 49 auf S. 311 u. ff.



und dessen Stimmstörung nach Entstehung und Verlauf uns eher auf Schockwirkung zu beruhen scheint, die experimentellen Erfahrungen *Rothmanns* auf die menschliche Pathologie übertragen darf, muß dahingestellt bleiben. Wiederholung der Versuche darf als geboten bezeichnet werden. Wegen der möglichen Tragweite derselben auch für die menschliche Pathologie ist es andererseits wohl am Platze, allen pathologischen Prozessen in der angegebenen Höhe des Halsmarkes auch laryngologisches Interesse entgegenzubringen, wobei sich eventuell Anhaltspunkte für topische Diagnostik gewinnen lassen.

Kehlkopflähmungen peripheren Ursprungs.

Es ist verständlich, daß die *anatomischen* Verhältnisse eines jeden Nerven, wie Ursprung, Zusammensetzung, Verbindungen, Verlauf und Verteilung, von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung seiner Lähmungen sind. Je besser alle diese Details bekannt sind, desto zuverlässiger wird die Symptomatik, die Entwicklung, der Ablauf, aber auch der innere Mechanismus dieser Lähmungen erkannt werden können. Darum das eminente Interesse der Praxis an der Vervollständigung unserer anatomischen Kenntnisse. Ein Gleiches gilt von der Physiologie und dem biologischen Verhalten. Nur an Einzelnes aus diesen Verhältnissen in bezug auf den Vagus und Recurrens, was uns aktuell zu sein scheint, soll hier erinnert werden. Im übrigen verweisen wir auf die bekannte umfassende Darstellung dieses Gegenstandes durch *A. Onodi* (l. c. Nr. 77) und auf den zusammenfassenden Bericht von *P. Bartels*[1]) aus jüngster Zeit. Vom Ursprung des Vag. resp. der für den Kehlkopf in ihm enthaltenen motorischen Bahnen aus dem Nucl. ambiguus haben wir schon gesprochen. Der Hirnanteil des Accessorius, auch innerer Ast genannt, gehört funktionell zum Vagus und damit zur Innervation der Larynx-Pharynxmuskeln, wenn auch eine Abtrennung desselben vom Accessorius spinalis vom Standpunkte der vergleichenden Anatomie aus unstatthaft ist [*Onodi*[78])]. Der Vagus ist ein gemischter Nerv, neben motorischen und sensiblen Fasern führt er auch viscerale, die aus dem dorsalen Vaguskern stammen. Letztere überwiegen in den Wurzelfasern sehr, sind dünn und haben einen schmalen Markmantel [*L. R. Müller*[68]),[69])]. Die motorischen Fasern sind dagegen erheblich in der Minderzahl, dick und haben grob segmentierte Markscheiden. Sowohl in den Wurzelbündeln als auch während des Verlaufes am Halse sind die dicken motorischen Fasern mit einer stets viel größeren Zahl dünner, vegetativer Fasern durcheinander gemischt. In den Vagusverlauf sind 2 Ganglien eingeschaltet, das Ganglion jugulare und das Ganglion nodosum. Ersteres stellt eine Mischung aus Spinalganglienzellen (unipolare, sensible) und vegetativen (multipolare) dar, letzteres ist ein reines Spinalganglion (sensibel). Die Faserbündel, welche ausschließlich oder vor-

züglich dicke Markscheiden enthalten, bleiben abseits und zweigen sich als Nn. laryng. ab. Besonders der N. laryng. inf. setzt sich, nachdem er den Ram. cardiac. abgegeben hat, fast ausschließlich aus breiten Markscheiden zusammen. „Hier sind nur große, plumpe, vielfach unregelmäßig gebildete Markscheidenringe zu sehen, an anderen Stellen des Querschnittes sind auch im Recurrens daneben noch zarte Nervenfasern eingelagert und diese sind es wohl, welche die Gefäße des Kehlkopfes und namentlich der Thyreoidea versorgen“ (*L. R. Müller*, l. c. Nr. 69, S. 40). Und an anderer Stelle sagt derselbe Autor (l. c. Nr. 68, S. 453): „Daß im Recurrens auch viscerale Fasern verlaufen, kann ich mit Bestimmtheit daraus entnehmen, daß ich bei der makroskopischen Präparation des N. recurr. einmal ein feines Ästchen zum Isthmus der Schilddrüse hin verfolgen konnte, das in einem kaum stecknadelkopfgroßen Knötchen endigte. Das Knötchen enthielt schöne, multipolare, sympathische Ganglienzellen.“ Ähnliches sah *Geronzi*[25]). Er fand Ganglienzellen im Perimysium intern. der Mm. cric.-aryt. post., thyr.-aryt. und thyr.-cric. Es hatte den Anschein, als ob einige Ganglienzellen, die augenscheinlich zum Typus der sympathischen gehörten, „in Muskelfasern träten“. Was die Verbindungen des Vagus betrifft, so interessieren uns ganz vorwiegend diejenigen, welche er mit dem sympathischen Grenzstrange eingeht. *Onodi* (l. c. Nr. 77) hat die Literatur dieses Gegenstandes zusammengetragen und selbst viele Präparationen ausgeführt. Als konstant erwies sich die Verbindung zwischen N. lar. sup. und dem Gangl. cerv. sup. resp. dem N. cardiac. sup. symp. (direkt); für den N. lar. inf. kommen dieselben Gebilde des Sympathicus in Betracht, überdies noch sehr häufig das Gangl. cervic. inf. Wichtig ist ferner der Nachweis *Onodis*, daß die Ausstattung der verschiedenen Zweige des N. lar. inf. mit sympathischen Elementen durchaus nicht gleichmäßig erfolgt. An verschiedenen Tieren konnte er die zum Erweiterer und die zu den Verengerern ziehenden Recurrensfasern über weite Strecken voneinander sondern und feststellen, daß namentlich das Respirationsbündel (i. e. Posticusast des N. lar. inf.) reich an sympathischen Verbindungen ist. So fand er beim Pferd (l. c. Nr. 77, S. 68), wo sich die Trennung der beiden Bündel besonders schön und ausgedehnt vornehmen ließ, daß das phonatorische Bündel bloß 2 Verbindungen mit dem Sympathicus hatte (mittels Ansa Vieussenii und Ram. cardiac.), das respiratorische dagegen in sympathischen Verbindungen geradezu eingebettet war und 8 Verbindungsfäden aufwies*). Dieser Unterschied scheint bedeutsam. Fragen wir nach der Funktion dieser sympathischen Ele-

*) *J. Broeckaert* [9]), [10]) gelangte zu ähnlichen anatomischen Feststellungen und spricht sogar von einem Plex. sympath.-recurrent., den er in einen vorderen oberflächlichen und einen hinteren tieferen scheidet. In deren Mitte gäbe es nahezu konstant je eine Ganglienmasse, die er als Anschlußzentrum betrachtet.



mente, so kann es sich nach unseren bisherigen Kenntnissen ernstlich nur um vasomotorische, eventuell um tonisierende und trophische Aufgaben handeln*). *Onodi* hatte dagegen seinerzeit[79]) durch faradische Reizung des doppelten sympathischen Grenzstranges zwischen Gangl. cerv. inf. und oberstem Brustganglion bzw. durch Reizung eines Grenzstrangzweiges zwischen Plex. brachial. und Gangl. cerv. inf. Reizeffekte motorischer Natur (meist Stimmbandadduction) gesehen und daraus auf die Beteiligung des Sympathicus an der *motorischen* Innervation des Kehlkopfes geschlossen. *Grossmann*[39]) und *P. Schultz*[89]) wiesen die Unhaltbarkeit dieser Auffassung nach und klärten den Irrtum als durch Stromschleifenwirkung herbeigeführt auf. Wenn auch diese Feststellungen davon abgehalten haben, dem Sympathicus fernerhin eine aktiv-motorische Rolle in der Kehlkopfinnervation zu vindizieren, so haben doch die anscheinend besonderen Probleme des Kehlkopfmuskelspieles und der Gedanke, daß der die automatische Atmung angeblich allein aufrechterhaltende Posticus über eine besondere nervöse Steuerung verfügen müsse, vor einigen Jahren *Riese*[84]) auf dem Umwege über eine klinische Beobachtung dazu geführt, dem Sympathicus eine wichtige Rolle für die Aufrechterhaltung des sogenannten Dauertonus des Posticus zuzuweisen. Diese Annahme ist zunächst rein hypothetisch, gesichert ist dagegen die *vasomotorische* Funktion der sympathischen Fasern. Das Ergebnis einer größeren Reihe einschlägiger Versuche, an denen *Hedon* überwiegend teil hatte, ist die Feststellung, daß dem Kehlkopf Gefäßnerven sowohl durch den N. lar. sup. als auch durch den N. lar. inf. zufließen. In letzteren überwiegen die Constrictoren, ihr Zentrum liegt anscheinend im Brustmark, von wo die Fasern durch die oberen Rami communic. thorac. zum Gangl. thorac. supr. und via Ansa Vieussenii und Gangl. cerv. inf. dem Recurrens zugeführt werden; Reizung derselben macht Schleimhautblässe. Demgegenüber enthält der obere Kehlkopfnerv überwiegend Dilatatoren. Er empfängt sie via Gangl. cerv. sup. anscheinend aus dem Vagusstamm [*H. Schultze*[90])]; *Broeckaert***) hat ferner darauf aufmerksam gemacht, daß unabhängig von diesen Nervenbahnen dem Larynx noch von anderer Quelle sympathische Fasern zuströmen: es sind die Nervengeflechte, welche, aus dem Gangl. cerv. sup. stammend und anscheinend rein constrictorisch, die Arterien, welche zum Kehlkopfe in Beziehung treten, umspinnen und in den Gefäßwandungen über einen ganglionären Apparat verfügen. Mit einem solchen sind wohl auch die Gewebe des Kehlkopfes ausgestattet; *Hedon* bewies dies wenigstens für die Gebilde

---

*) Es ist zu bemerken, daß ein nicht unbeträchtlicher Anteil dieser in den Bahnen der Nn. lar. sup. et inf. verlaufenden vasomotorischen sympathischen Fasern für die Schilddrüsengefäße bestimmt scheint. Auch sympath. u. parasympath. Sekretionsnerven für die Gl. thyreoidea benutzen dieselben Bahnen.

**) Zitiert nach *H. Schultze*, l. c. Nr. 90.

des Kehlkopfeinganges. In diesem Zusammenhange soll auch die interessante Tatsache erwähnt werden, daß die *Galen*sche Anastomose dem wohl rein motorischen N. lar. infer. zugleich mit sensiblen Fasern Vasodilatatoren zuführt, die indes ebenso wie die sensiblen Neurone ganz vorwiegend für die oberen Trachealabschnitte bestimmt sind.

Diese anatomischen Vorbemerkungen haben wir für nötig gehalten, ehe wir in eine Erörterung der Erscheinungsformen und des Zustandekommens peripherer Kehlkopflähmungsbilder eintreten. Zweifellos steht die Frage nach der Entstehung und Bedeutung der *dauernden Medianstellung* des Stimmbandes auch heute noch im Mittelpunkt des Interesses und der Kontroverse, zumal ihre Betrachtung fast stets mit prinzipiellen Erklärungen der Stellungnahme des Autors zum *Semon-Rosenbach*schen Gesetz verknüpft wird. Diesem als Stadium II der progressiven organischen Recurrenslähmung aufgefaßten Lähmungsbild soll stets isolierte Posticuslähmung (Stadium I) vorausgehen, während es nicht immer, aber doch häufig, von totaler Recurrenslähmung (Stadium III) gefolgt ist. Diese Reihenfolge drückt angeblich die stets vorhandene Gesetzmäßigkeit in der Entwicklung solcher Lähmungen aus. Was die *isolierte Posticuslähmung* betrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, daß sie wiederholt beobachtet wurde. Ob die Stimmlippe dabei, wie *Semon* (l. c. Nr. 91, S. 724) angibt, nicht über die „Kadaverstellung"*) hinauszugehen vermag, darf angesichts des Verhaltens posticusgelähmter Stimmlippen im Tierexperiment [*M. Grossmann*[40])] füglich bezweifelt werden. Namentlich lassen auch die die *Grossmann*schen Resultate isolierter Posticusausschal-

*) Wir halten den Terminus „Kadaverstellung" ebenso wie viele vor uns für *unrichtig* und *unglücklich* und raten trotz seiner Einbürgerung zur Eliminierung. Die Stellung des recurrensgelähmten Stimmbandes unterscheidet sich von der Stellung desselben in cadavere mindestens um den Wegfall der Wirkung des M. thyr.-cric. Da überdies die Weite der Glottis und damit die Stimmlippenstellung nach dem Tode in relativ sehr erheblichen Grenzen schwankt — *F. Semon*[93]) fand mit Hilfe direkter und indirekter Meßmethoden Zahlen von 3,5—6 mm für den Mann und von 2—6 mm für das Weib —, so können derart verschiedene Werte unseres Erachtens nicht zum Typus einer Stimmbandposition am Lebenden gemacht werden. Dies um so mehr, als selbst die „Kadaverstellung" in derselben Leiche nicht, wie *Semon* seinerzeit (l. c. Nr. 93) angab, einen unveränderlichen Wert darstellt, sondern ihrerseits wieder infolge des Eintritts und Ablaufs der Totenstarre verschiedenem Wechsel unterworfen ist [*Fein*[20])]. Ja selbst eine bis auf einen dreieckigen Spalt der Pars cartilaginea geschlossene Glottis konnte *Fein* wiederholt beobachten. Aus diesen Gründen halten wir eine Ersetzung des Ausdruckes „Kadaverstellung" für geboten und befürworten den Terminus *Intermediärstellung* (*Broeckaert*) oder *Zwischenstellung* (*Fein*) als nicht präjudizierend. Für *wissenschaftliche* Zwecke aber sollte für alle Stellungen der Glottis, welche nicht mit der Medianstellung oder mit der Position bei extremer Inspiration zusammenfallen, eine genaue Messung — evtl. auch unter Winkelangabe (*Broeckaert*) — treten. Solche Messungen können an Tieren mit dem *S. Exner*schen Laryngometer oder mit dem *Musehold*schen Laryngometerfernrohr, an Menschen mit graduierten Spiegeln gewonnen werden (*Türck, Semon, Fein*).



tung durchaus bestätigenden Angaben von *A. Kuttner* und *J. Katzenstein*[61]) keinen Zweifel darüber, daß besonders bei angestrengter Atmung das posticusgelähmte Stimmband die mittels Durchschneidung der Nn. lar. sup. und inf. der Gegenseite markierte Stimmbandstellung nach außen zu überschreiten fähig ist. Daß diese Erscheinung auch durch völlige Erschlaffung der Adductoren in der Inspirationsphase nicht ausreichend erklärt werden kann, ist zuzugeben; daraus folgerten diese Autoren die Existenz von Hilfsabductoren, als welche sie vornehmlich den M. cric.-aryt. lat., aber auch den M. aryt. transv. und selbst den M. thyreo-cric. (!) ansehen*). Es ist kein Zweifel, daß hier noch mancherlei zu klären ist, jedenfalls aber haben diese Experimente mit Sicherheit dargetan, daß *alleiniger Posticusausfall nur zu einer Einschränkung der Auswärtsbewegung* bei normaler Adduction führt, daß die *Verengerer während der Atmung ebenso stets in Aktion sind wie die Erweiterer*, daß es *akzessorische Abductoren* gibt und daß der *Gedanke einer tonischen Abductorinnervation* bei der Atmung, wie ihn *Semon* (l. c. Nr. 93) geäußert, *unrichtig* ist.

Als überraschendes Ergebnis für den Beobachter ausschließlich menschlicher Pathologie ergab sich die Tatsache, daß während der ganzen Lebensdauer der Versuchstiere — *A. Kuttner* u. *J. Katzenstein* (l. c. Nr. 61) hielten u.a. ein Tier 1 Jahr lang am Leben — *niemals* Fixierung der Stimmlippen in

Medianstellung

auftrat. Es galt nun die Bedingungen kennenzulernen, unter welchen aus einer isolierten kompletten Posticuslähmung Medianstellung werden konnte, resp. rückschauend die Fälle zu erhellen, in welchen bereits experimentell eine solche hervorgerufen worden war. Wie man fast allgemein lesen kann, hatten schon *G. Schmidt*[88]) und *Ph. Schech*[86]) an Tieren Medianstellung erzeugt, denen sie den Posticus isoliert ausschalten wollten. Namentlich für *G. Schmidt* scheint das einigermaßen zuzutreffen. Bei der Durchtrennung des Posticusastes wurde auch der zum M. transvers. führende Zweig geopfert, der Recurrens mit einem Häkchen vorgezogen und der M. thyreo-pharyngeus beschädigt: es resultierte Immobilisierung der gestreckten Stimmlippe dicht neben der Medianlinie, parallel zu ihr. Auch bei *Schech* sind es die beim eingeschlagenen seitlichen Operationswege unvermeidlichen Mitverletzungen, und zwar eher solche im Sinne einer Zerrung der Recurrens, wie uns scheint, als die Beschädigung des unteren Schlundkopfschnürers, was öfters eine paramediane, in einem Falle eine annähernde Medianstellung zur Folge hatte. In dieselbe Richtung, nämlich in die eines Nebeneinanders von destruktiven und irritativen Wirkungen — um ein Wort *A. Kuttners*[59]) zu gebrauchen —, scheinen die vorübergehenden Medianstellungen zu weisen,

*) *A. Kuttner* und *J. Katzenstein* (Arch. f. Physiol. 1899, S. 274 u. ff.) verfügen über Experimente mit diesen Ergebnissen.



welche seinerzeit *H. Krause* durch Kompression des Nervenstammes*) erzielte. *J. Broeckaert* hat auch für die bei den *B. Fränkel*- und *J. Gad*-schen Abkühlungsexperimenten des Recurrens hervorgebrachten Erscheinungen eine ähnliche Erklärung gegeben, doch möchte *A. Kuttner* (l. c. Nr. 59) letztere als *reine Ausfallserscheinungen* ganz ohne Reizung aufgefaßt sehen und er unternimmt es auch seine Ansicht durch das Verhalten seiner Versuchstiere bei künstlicher Dyspnöe zu stützen. Sehr wahrscheinlich hat *Kuttner* darin recht, jedenfalls aber stimmen wir völlig mit diesem Autor darin überein, in gewissen klinischen Fällen (Tabes), in welchen man bei bestehender Parese oder Paralyse des Erweiterers Krämpfe in den Adductoren und selbst Medianstellung von verschiedener Dauer gelegentlich zu sehen bekommt, eine *Mischung von Lähmungs-* und *Reizungserscheinungen* zu erblicken.

Letztere betreffen wohl hauptsächlich die Adductoren oder Spanner, gelegentlich alle beide. Der Annahme einer *sekundären Contractur* der (intakten oder geschädigten) Antagonisten mit dauernder Verkürzung (Schrumpfung) derselben, wie sie bisher ja zum eisernen Bestand der *Semon*schen Erklärung der dauernden klinischen Medianstellung zählte, steht zwar nach den Lehren der Neurologie nichts im Wege, doch muß es zu dieser Erscheinung durchaus nicht mit Regelmäßigkeit kommen. Auch die Möglichkeit einer *primären spastischen Contractur***) besteht und wäre auf die speziellen Verhältnisse des Recurrens anwendbar. Die Entstehung der Medianstellung durch *Kontraktion* des *M. thyreo-cricoid. allein* (bei durchschnittenem Recurrens) suchte *Wagner* zu erweisen, und *M. Grossmann*[41]) schloß sich später in der Hauptsache *Wagner* auf Grund seiner eigenen Versuche und Messungen an; er dachte sich die Medianstellung als *regelmäßige Folge totaler Recurrensausschaltung*, hervorgegangen aus dem Zusammenwirken des M. thyr.-cric. mit dem negat. intrapulmon. Luftdruck, und erkannte auch dem M. interarytaen., einzelnen extralaryngealen Muskeln sowie in weiterer Folge den Gelenksverhältnissen hierfür eine gewisse Rolle zu. Diese Auffassung fand — außer bei *H. Krause* — nur Gegnerschaft. Zwar war es sicherlich falsch, die Medianstellung als Hauptterscheinungsform der totalen Recurrenslähmung zu erklären, andererseits wär es aber unrichtig zu leugnen, daß nach Recurrens-

*) *H. Krause* hat in der Erklärung seines eigenen Versuches verschiedene Wandlungen durchgemacht: erst primäre Reizcontractur, dann Reflexcontractur, schließlich — von *Grossmann* beeinflußt — Recurrenslähmung.

**) Solche, durch Trauma oder Neuritis verursachte spastische Contracturen sind zwar sehr selten, aber beispielsweise für das Ulnaris- und Medianusgebiet durch sorgfältige Beobachtungen sichergestellt [*C. Mayer*[64]), *Gierlich*[26])]. In einem anscheinend hierhergehörigen Falle von Recurrensneuritis hatte *R. Hoffmann*[45]) vollen Erfolg mittels Inhalation von Metholcampher; die von ihm für solche Fälle empfohlene Alkoholinjektion in die Nn. lar. sup. ergab *Onodi*[75]) vollen Erfolg.



ausschaltung Medianstellung oder eine Stellung, die klinisch sicherlich öfters als solche aufgefaßt worden, überhaupt nicht, auch nicht vorübergehend, auftreten könne. Erst viel später, als sich die Wogen der Kontroverse einigermaßen geglättet, kam *Grabower* auf einen Umstand zurück, den er seinerzeit[31]) bei seinen Nachprüfungen der *Grossmann*schen Experimente festgestellt hatte. Er konnte nämlich die recurrensgelähmte Stimmlippe wenige Sekunden bis 24 Stunden post. oper. in „Adductionsstellung" treten sehen, in welcher sie 1—4 Tage verharrte, um dann erst in „Kadaverstellung" überzugehen. Diese damaligen Adductionsstellungen wurden nun[32]) als Medianstellungen gewertet. *Grabower* (l. c. Nr. 32) konnte sich ferner an einer strumektomierten Patientin, an welcher er unmittelbar post op. Intermediärstellung nachgewiesen hatte, im weiteren Verlaufe überzeugen, daß aus letzterer am Morgen des 2. Tages nach der Operation eine „Adductionsstellung" mit gestrecktem Stimmband und 3 Tage später wieder Intermediärstellung geworden war. Das mußte er im Zusammenhalt mit seinen Erfahrungen am Tier auf die Wirkung des intakten M. thyreo-cric. beziehen. Als Prüfstein hierfür erwies sich *Grabower* eine Beobachtung an einer Strumektomierten mit bilat., anscheinend totaler Recurrensdurchtrennung, die wegen Erstickungsgefahr (bilat. Medianstellung) tracheotomiert werden mußte. Auch monatelang danach verharrten die Stimmbänder in gleicher *gestreckter* Stellung. Die hieraus von *Grabower* vermutete vornehmliche Spannercontractur konnte tatsächlich durch einseitige Neurektomie*) des Ram. ext. n. lar. sup. behoben, eine wesentlich weitere Glottis erzielt und Patientin dekanüliert werden. Das gute Resultat blieb konstant. Einen anderen Fall erwähnt *Katzenstein*[54]): *Killian* durchschnitt an einem Patienten *Grabowers* mit bilat. Medianstellung die äußeren Äste beider oberen Kehlkopfnerven mit dem Erfolg, daß die Glottis erweitert und die bestehende Dyspnöe gemindert wurde**). Diese Fälle scheinen uns zweierlei *wahrscheinlich* zu machen:

1. daß *dauernde Medianstellung auch durch Contractur des M.* thyreo-cric. *allein* hervorgerufen sein und daß

2. eine *komplette Recurrenslähmung* auch unter dem *Bilde klinischer Medianstellung* sich verbergen *kann****).

*) *Martens*[63]), der den Fall operiert hat, macht darauf aufmerksam, daß nach längerer Dauer der Contractur eine derartige Verkürzung der Weichteile — ganz *abgesehen* von *sekundären Gelenksveränderungen* — auftreten könne, daß Neurotomie nicht genüge und analog der Tenotomie beim Spitzfuß Durchschneidung oder selbst Abtragung des Muskels nötig werden könne. Erfolglosigkeit der Neurotomie schließt demnach nicht unter allen Umständen Spannercontractur aus.

**) Möglicherweise führen in ähnlichen Fällen auch unschuldigere Mittel zum Ziel. Wenigstens konnten *v. Mering* und *Zuntz* die *experimentelle, vorübergehende* Medianstellung durch einfache Cocainisierung der Kehlkopfschleimhaut beheben.

***) Als Beispiel totaler Recurrenslähmung unter dem Bilde bilat. Medianstellung seien die histologisch untersuchten Fälle von *J. Moeller*[67]) und *K. M. Menzel*[65]) angeführt.

In anderen Fällen wieder mag die *Medianstellung der sekundären Contractur der Adductoren allein* ihren Ursprung verdanken: bei einem Pat. mit maligner Struma und „Posticuslähmung" (Med.-Stellung) konnte *de Quervain*[81]) durch Ablösung des gleichseitigen M. crico-aryt. lat. vom Krikoidknorpel Intermediärstellung herbeiführen. In einer Beobachtung eines von uns [*Neumayer*[72])] mußte die gleich nach einer Strumaoperation aufgetretene bilat. Medianstellung auf den alleinigen Ausfall der Postici (wohl mit sek. Adduct.-Kontraktion) bezogen werden, da die Gelenkprüfung keine Ankylose ergeben und die *dynamometrische Messung* [*H. Neumayer*[73])] normale Werte gezeigt hatte, was intakte Adductoren zur Voraussetzung hat. Zweifelsohne sind aber auch noch andere Möglichkeiten offen. Darauf weisen die interessanten Versuchsergebnisse *R. du Bois-Reymonds* und *J. Katzensteins*[6]) hin, welche durch Kombination der *Ausschaltung der Lungenäste des Vagus mit reiner Posticusausschaltung* (Methode *M. Grossmann*) *dauernde* Fixation der Stimmlippe in Medianstellung erzeugen konnten. Dabei machte das Stimmband nur ganz unbeträchtliche Bewegungen, was die Autoren evtl. durch Aktion des M. cric.-thyr. sich erklären. Eine Nachprüfung dieser bemerkenswerten Resultate durch *Kuttner*[60]) ließ letzteren zu einer Ablehnung insofern gelangen, als noch kleinste Stimmbandbewegungen *e loco* möglich waren. Dagegen akzeptierte *W. Nagel*[70]) die *du Bois-Reymond-Katzenstein*schen Ergebnisse als vollgültigen Beweis und Beispiel dafür, daß *dauernde Medianstellung* anscheinend nicht bloß durch eine Kombination von Lähmungs- und Reizungszuständen, sondern auch durch Häufung von Ausfällen (M. postic. + Lungenäste des Vagus) erzeugt werden könne. Angesichts der großen theoretischen Bedeutung dieser Versuche und des sich eventuell hieraus erschließenden Verständnisses manchen klinischen Falls (Kompression des Recurrens und der Lungenäste des Vagus) ist eine weitere Nachprüfung dieser Verhältnisse von Wichtigkeit und Dringlichkeit.

Auch *Innervationsanomalien* (Variationen im Nervenfaserverlauf, Überkreuzungen usw.) mögen gelegentlich allein oder in Verbindung mit bestimmter Gelenkskonfiguration eine Rolle für das Zustandekommen dauernder Medianstellung spielen: so wurde einer von uns [*Klestadt*[57])] aus dem negativen Ausfall der Recurrensdurchschneidung in einem Falle von bilat. Medianstellung bei freien Gelenken zu dieser Auffassung geführt.

Aus dieser Darstellung erhellt, daß *sehr verschiedene Wege zur Medianstellung**) führen *können*. Welcher im einzelnen Falle von der Natur

---

*) Der Leser hat bemerkt, daß wir den nichts präjudizierenden, topisch korrekten Ausdruck *Medianstellung* stets anstatt des üblichen, aber irreführenden Terminus „Posticuslähmung" gebrauchen. Wie aus dem Vorausgegangenen erhellt, ist reine und dabei komplette Posticusausschaltung nicht mit Fixation in der

beschritten wurde, wird sich zwar nicht immer feststellen lassen, jedoch muß es unser Bestreben sein, den speziellen Mechanismus eines jeden Falles so weit als irgend möglich aufzuklären.

Dazu sind vornehmlich neben genauer und fortlaufender *laryngoskopischer* Kontrolle (Entwicklung und Veränderung der Lähmungsbilder) und neben *allgemein klinischer Untersuchung* (Brust- und Halsorgane, Röntgen, Wassermann, Nierenfunktion usw.) *spezielle Nachforschungen in folgenden Richtungen unerläßlich*:

a) *Funktionsprüfung des Krikoarytgelenkes*: Medianstellung oder sonst irgendeine Position zwischen dieser und extremer Abductionsstellung bzw. auch diese letztere kann durch einen immobilisierenden arthritischen oder periarthritischen Prozeß bedingt sein. Die Prüfung des Gelenkes und des Stimmbandes auf passive Beweglichkeit mittels Sonde [*Schech*[87]), *Kühne-Körner*[62])] ist daher in *allen Lähmungsfällen* aus differentialdiagnostischen Gründen *unbedingt geboten.* Andererseits spricht eine gefundene Gelenksversteifung natürlich nicht an und für sich gegen einen ursprünglich neuro- oder muskulogenen Ausfall der Gelenksfunktion, da wir, worauf unlängst einer von uns (*Neumayer*, l. c. Nr. 72) hingewiesen hat, in längerdauernden Lähmungsfällen mit konsekutiven Gelenksveränderungen rechnen müssen. Derartige Beobachtungen wurden beispielsweise von *H. Neumayer* (l. c. Nr. 72) und *W. Hill*[44]) gemacht.

b) *Dynamometrische* Untersuchung des Glottisschlusses nach *H. Neumayer* (l. c. Nr. 73). Die Höchstleistungen (Pressen, Husten) können nur bei intaktem Schließerapparat zustande kommen, wesentliche Abschwächung der gefundenen Hg.-Werte ist ein untrügliches Kennzeichen der Schädigung desselben.

c) *Elektrische Prüfung der Kehlkopfmuskulatur*: Einer von uns [*Stupka*[96])] hat kürzlich zur Wiederaufnahme des alten Verfahrens unter verbesserten Bedingungen angeregt. Man prüft zweckmäßigerweise endolaryngeal und endopharyngeal. Abgesehen von der Möglichkeit sicherer Trennung der vom cortico-bulbären und der vom peripheren Neuron abhängigen motorischen Störungen und abgesehen von prognostischer Bewertung bietet das Verfahren die Möglichkeit, aus dem Auftreten von motorischen Reizeffekten von verschiedenen Orten aus auf das Vorhandensein noch funktionstüchtiger Fasern zu schließen und so eventuell zu einer genaueren Analyse des Lähmungsbildes zu gelangen.

Mittellinie verknüpft. Aber auch die Gleichsetzung von Medianstellung mit sogenannter „kompliz. Posticuslähmung" ist unseres Erachtens von dem Augenblick an unstatthaft, in welchem der Nachweis des Vorkommens selbst totaler Recurrenslähmung unter dem gleichen Bilde erbracht wurde. Aus demselben Grunde haben wir auch nicht die Medianstellung mit „unvollständiger Recurrenslähmung" identifiziert.

d) Ein besonderes Augenmerk ist auch den *extralaryngealen Kehlkopfmuskeln* entgegenzubringen. Der Wichtigkeit derselben für die gehörige Funktion der Binnenmuskeln ist man sich im allgemeinen viel zu wenig bewußt. Zu den extralaryngealen Kehlkopfmuskeln gehört auch die Schlund- und Speiseröhrenmuskulatur. *K. Stoerk* (in *Nothnagels* Spez. Path. und Therapie, Bd. 13, II. Teil) und *M. Grossmann* (l. c. Nr. 41) hatten schon auf die Wichtigkeit der äußeren Kehlkopfmuskeln hingewiesen, in neuerer und neuester Zeit *Dreyfuß*[18]), *Némai*[71]) und einer von uns (*Stupka*, l. c. Nr. 95); letztere Autoren hoben die Bedeutung der Schlundspeiseröhrenmuskulatur für den Phonationsakt hervor. Auch *Katzenstein* (l. c. Nr. 53) und *P. J. Mink* (l. c. Nr. 66) haben sich zur Frage der extralaryngealen Kehlkopfmuskeln geäußert. Aus diesen Gründen erachten wir ein Urteil über die Funktion eines Kehlkopfes insolange für unvollständig, als nicht eine Untersuchung der äußeren Halsmuskeln inkl. Schlundschnürer usw. (Endoskopie) stattgefunden hat.

Große Bedeutung hat namentlich die *nekroskopische Untersuchung*: Hier kann man noch viel Unzulänglichem begegnen. Wenn es gelingen soll, die Rolle aller Faktoren zu entschleiern, welche an der Hervorbringung der Lähmungsbilder teilgenommen haben, so muß man, wie schwierig das auch im einzelnen sein mag, fordern, daß nicht nur die Nervenstämme, sondern auch die zu den einzelnen Muskeln ziehenden Zweige getrennt, und zwar am besten teils quer-, teils längsgeschnitten, histologisch untersucht werden. Damit vertreten wir nur neuerdings wieder ein schon vor vielen Jahren von *Onodi*[79]),[80]) aufgestelltes Postulat, das indes zu selten Beachtung fand. Man darf sich aber nicht damit begnügen, neben den Muskelästen nur noch den Stamm des Recurrens und den N. lar. sup. zu untersuchen, sondern auch die Vaguswurzeln und der Vagusstamm am Halse und in der Brusthöhle (unterhalb des Recurrensabganges) sind ins Bereich unserer Untersuchung mit einzubeziehen. Letztere ist aber auch auf den *Sympathicus* (Stamm, Halsganglien und oberstes Brustganglion und Anastomosen mit den Nn. lar. sup. und inf.) auszudehnen, da vielleicht auch die histologische Erforschung wichtige Daten für die besondere Rolle gewinnen läßt, die neuerdings den autonomen Fasern im allgemeinen und dem Sympathicus im besonderen zugeschrieben wird. Natürlich ist eine *genaue Untersuchung der Muskelverhältnisse* (Binnen- und extralaryngeale Kehlkopfmuskeln) anzuschließen. Bei den erheblichen Deutungsschwierigkeiten der pathologisch-histologischen Muskelbilder halten wir es für durchaus nötig, nicht nur eine pathologisch-anatomische Diagnose, sondern neben einer solchen eine genaue Beschreibung der vorgefundenen Veränderungen, und zwar für jeden Muskel getrennt, zu geben. Die besseren Einsichten ins pathologische Geschehen und in das Zustandekommen der Lähmungsbilder, die wir uns auf diese Weise

erhoffen dürfen, werden uns vielleicht ganz von selbst die Lösung der Frage nach der Gültigkeit des *Semon-Rosenbach*schen Gesetzes bringen oder uns doch einen Blick in das innere Getriebe, die Ursachen seiner Geltung oder Nichtgeltung im speziellen Falle erkennen lassen*). Es ist unleugbar, daß in einer überwiegenden Zahl von Fällen — das „Gesetz" sagt in allen — die erweiternde Komponente der Kehlkopfmuskulatur früheren und dauernderen Ausfall erleidet und daß anscheinend konform damit ein höherer Grad von Atrophie im M. postic. gefunden wird. Diese klinischen und histologischen Befunde haben ja hauptsächlich zur Ableitung des „Gesetzes" die Handhabe geboten und behufs Aufklärung des beobachteten Verhaltens zur Annahme geführt, daß die *Vitalität des Postic.* oder seines Nervenastes oder beider eine geringere sei.

Dieser aus vorliegenden Beobachtungen und ad hoc angestellten Versuchen gezogene Schluß erscheint uns in dieser Fassung zu einseitig. Ohne auf die zahlreichen Experimente in dieser Richtung einzugehen — sie rühren von *Jeanselme* und *Lermoyez, Semon* und *Horsley, Hooper, Donaldson, Onodi, B. Fraenkel* und *J. Gad, O. Frese* und anderen her —, können wir uns doch nicht versagen, unserem Zweifel darüber Ausdruck zu geben, ob damit tatsächlich die vitale Inferiorität des Posticus oder seiner zuleitenden Axone erwiesen ist. Nur ein *anderes Verhalten* der Schließer und Öffner gegenüber ein und demselben Agens läßt sich feststellen. Dem rascheren Aufbrauch des Posticus durch Abkühlung, Elektrizität, gewisse chemische Körper (Cocain, Karbol) und anscheinend auch durch gewisse im Organismus entstehende Gifte (Tabes, konsumierende Krankheiten) steht größere Resistenz anderen chemischen Körpern (Ammoniak, Äther) gegenüber. Da Curareversuche [*O. Frese*[23])] eine anders geartete Beschaffenheit der Endplatten in beiden Muskelgruppen nicht nachweisen konnten und die Annahme verschiedener histologischer Konstitution der Muskelfasern im Posticus einerseits und in den Adductoren andererseits im Sinne der „weißen" und „roten" Fasern *Gruetzners* nach Untersuchungen von *M. Steinlechner*[94]) aus *v. Ebners* Laboratorium einer kritischen Prüfung nicht standhielt, so mag das *andere Verhalten* der Schließer und Öffner immerhin auf biologische Verschiedenheiten der motorischen Axone bezogen werden, vorausgesetzt daß nicht andere, im Nervenstamme enthaltene nervöse Elemente dabei mit eine Rolle spielen.

Jedenfalls hat der Gedanke *verschiedenen biologischen Verhaltens***), eventuell sogar verschiedener Wertigkeit einzelner Nervenfasergruppen

*) Wir halten zu diesem Behufe erneute physiologische und wohl auch experimentell-pharmakologische Untersuchungen für aussichtsvoll.

**) *Grabower*[34]) will ein verschiedenes biologisches Verhalten der Axone des Posticusastes nicht anerkennen und bezieht das raschere Erliegen des Posticus nur auf die geringere Nervenfaserzahl. Daß Muskeln, wie die Schließer, die zu einer feineren und intensiveren Leistung (Stimme) berufen sind, mehr Axone haben, ist nicht wunderbar und durch vielfältige Beobachtungen belegt. Eine arithmetische Lösung der Posticusfrage im Sinne *Grabowers* ist unseres Erachtens nicht berechtigt, zumal die Voraussetzung dazu, daß nämlich allemal nur ebensoviele Nervenfasern in sämtlichen Adductorenästen zusammengenommen ausfallen sollen wie im Posticusaste allein, durchaus gekünstelt ist. Auch steht *Grabowers*[36]) eigene Beobachtung eines Falles von frischer Posticusparese ohne histologische Muskelveränderung bei totaler Zerstörung des Posticusbündels mit dieser Erklärung nicht im Einklang. Im angezogenen Falle macht die Schädigung der Posticusneurone vielmehr geradezu den Eindruck der *Elektion*.

nichts Ungewöhnliches an sich, zumal Beispiele auch aus dem Gebiete motorischer Nerven hierfür existieren. So gilt es als feststehende Tatsache, daß unter allen im Ischiadicus verlaufenden motorischen Nervenfasern die den N. peroneus konstituierenden von allen toxischen und infektiösen Noxen mit Vorliebe ergriffen werden [*H. Oppenheim*, Lehrb. d. Nervenkr., I. Bd., 6. Aufl., 1913*)]. Aber auch Kompression hat eine ähnliche Bevorzugung der Peroneusaxone im Ischiadicus zur Folge. Dieses Verhalten des Peroneus gibt für den Recurrens ein gutes Vergleichsobjekt ab. Hierfür eignet sich auch durchaus der N. oculomot., wie das seinerzeit *Koerner*[58]) beredt ausgeführt hat.

Zugegeben nun, daß tatsächlich der Posticusast des Menschen normalerweise eine größere Empfindlichkeit einzelnen Einflüssen gegenüber besitze, die als krankmachende Ursachen praktisch in Betracht kommen, so erhebt sich damit natürlich sogleich die Frage nach dem Urgrund dieser Erscheinung. Denn es ist einstweilen nicht geklärt, ob es sich dabei tatsächlich um eine biologische Eigentümlichkeit der motorischen Faser selbst handelt oder um den raschen Aufbrauch (*Edinger*) sonst gleichgearteter, aber ruhelos tätiger**) Axone oder vielleicht bloß um einen besonderen, aber als variabel vorstellbaren anatomischen Umstand. Welche von diesen Möglichkeiten allein zutrifft, oder ob nicht in verschiedenen Fällen auch ein Zusammenwirken mehrerer erfolgt, ist einstweilen nicht entscheidbar und *weiterer Forschung* vorbehalten. Für letztere sind bereits einige Richtlinien erkennbar:

Es ist gesagt worden, daß in Fällen menschlicher Recurrensschädigung — und es sei hinzugefügt, daß es meist gleichgültig ist, ob dabei das Stimmband in Medianlinie fixiert war oder in Intermediärstellung stand — der Posticus fast stets stärker oder doch nicht weniger stark degeneriert gefunden wurde als die anderen Kehlkopfmuskeln. Diese Tatsache hat ja einerseits zur Annahme größerer Vulnerabilität des Posticus und andererseits dazu geführt, den Zeitpunkt der Posticusschädigung früher anzusetzen. Letzterer Schluß ist aber in dieser Fassung nicht berechtigt. Denn aus Befunden *Grabowers*[31]) beispielsweise wissen wir, daß bei gleichzeitiger Durchtrennung des oberen und unteren Kehlkopfnerven am Hunde die im Posticus nach einigen Wochen vorgefundene Atrophie hochgradiger war als in den anderen Muskeln. Daher kann im allgemeinen unseres Erachtens der *höhere Grad* von *Atrophie nicht ohne weiteres* mit *einem früheren Beginn* in Verbindung gebracht werden. Im Gegensatz zu diesem Verhalten des menschlichen Posticus fand *Broeckaert*[11]), [12]), [13]) nach Recurrensdurch-

*) Etwas Analoges zeigt auch der N. radial. gegenüber der Bleiintoxikation.

**) Das müßte aber mindestens auch für einen größeren Teil der während der Atmung mittätigen und teilweise auch als Abductoren (*A. Kuttner* und *J. Katzenstein* l. c. Nr. 61) funktionierenden Schließer gelten.

trennung am Tier (Kaninchen, Hund, Meerschweinchen, Katze, Rhesus. Macacus), daß der Posticus, der doch mit Recht als hauptsächlichster Inspirationsmuskel der ganzen Säugetierreihe gilt und dem eine gleichbleibende physiologische Dignität zukommt, durchaus keine größere Vulnerabilität im Sinne stärkerer Atrophie zeigte, sondern daß ganz im Gegenteil nur der M. thyr.-aryt. ext. erheblich degenerierte, während die anderen Muskeln inkl. Posticus noch nach Monaten kaum irgendwelche Alteration aufwiesen. Letztere Befunde mußte *Grabower*[33]) an Hunden mit Recurrensdurchschneidung zum guten Teile bestätigen, wenn auch in vielen anderen Fällen die Degeneration im Posticus zum mindesten die gleiche wie im Externus war.

Broeckaert sprach nach diesen Erfahrungen an Tieren — namentlich an Katzen und Kaninchen sind die Postici sehr widerstandsfähig[14]) — die Überzeugung aus, daß eine physiologische Inferiorität des Öffnerapparates an sich nicht bestehe. Die wichtige Frage, unter welchen Umständen es dann doch zu einer Atrophie des Posticus komme, konnte *Broeckaert*[15]) experimentell ebenfalls wieder an Kaninchen dahin beantworten, daß es die gleichzeitige Ausschaltung sympathischer Fasern sei (Resektion des Halssympathicus), welche sofort und in ausgedehnter Weise eine Degeneration des Posticus bewirke, und zwar suchte *Broekkaert*[16]) die Mitwirkung des Sympathicus im Ausfall vasomotorischer Innervation. Er hatte sich nämlich durch Experimente am Kaninchen mittels partieller Obliteration der ernährenden Gefäße einer Kehlkopfseite davon überzeugen können, daß dadurch eine rasche Atrophie sämtlicher Muskeln eintrat. Das gegensätzliche Verhalten zwischen Mensch und Tier in bezug auf den Posticus nach alleiniger Recurrensausschaltung konnte *Broeckaert* nicht auf einen Wesensunterschied des physiologisch durchaus gleichartigen Öffnerapparates hier und dort beziehen und suchte daher das raschere Auftreten der Atrophie im menschlichen Posticus in lokalen Ursachen. Als solche billigte er (l. c. Nr. 16) neben der neuropathischen Atrophie der *Muskelhypämie* besondere Wirksamkeit zu, einem Faktor, der bisher beim Studium der Recurrensparalyse ganz verkannt worden wäre (z. B. Kompression der aus der Art. thyr. inf. stammenden Art. lar. post.). Und da er an seinen Tieren die Wirksamkeit der Sympathicusausschaltung auf die Raschheit der Atrophie kennengelernt hatte, so kam er zur Annahme, daß es die besondere, von den Adductoren verschiedene Versorgung des Posticus mit Vasomotoren sei, welche da eine ausschlaggebende Rolle spiele. Es lagen nämlich die für den Posticus bestimmten Vasomotoren (aus dem Plex. thyr. inf., welcher seine Elemente via Gangl. cerv. inf. aus dem Sympathicus bezieht) bei sehr vielen Schädlichkeiten, welche für Recurrenslähmung in Betracht kommen, durchaus im Bereiche der Noxe, während die gleichen Organe, welche für den Muskel-

apparat der Adductoren bestimmt sind, kaum pathologischen Gefahren ausgesetzt seien.

Es ist kein Zweifel, daß diese Theorie*) durchaus einer Beachtung wert ist.

Falls sich die *Broeckaert*sche These bewahrheitet, könnte sie eventuell einen Hinweis auf den inneren Mechanismus jener Fälle geben, die entgegen dem *Semon-Rosenbach*schen Gesetz verlaufen waren**), da bei der verschiedenen Anastomosenbildung des Sympathicus an eine Anomalie der Zufuhr seiner Fasern eher gedacht werden kann als an Varietäten der motorischen Axone. Das ist aber freilich noch eitel Theorie. Jedenfalls *erwächst* der *Klinik* die *Aufgabe*, zu erproben, ob tatsächlich der von *Broeckaert* behauptete wichtige Einfluß des Sympathicus vorliegt. Es eröffnen sich hierzu verschiedene Wege: sorgfältige Beobachtung des klinischen Bildes und der histologischen Verhältnisse in Fällen, in welchen vorwiegend oder allein der Plex. thyreoid. inf. affiziert wurde, und Gegenüberstellung von solchen, in denen das ganze zum Kehlkopf führende sympathische Netz geschädigt war. Dann aber wäre die normale Histologie der Zweige der Nn. lar. sup. et infer. genau zu bearbeiten. Da bekanntlich die einzelnen Muskelbündel der Kehlkopfnerven schon annähernd im Wurzelgebiet richtig formiert sind und, zwar gemeinsam umhüllt, aber doch im wesentlichen als gesonderte Bündel verlaufen, so müßte der Nachweis geführt werden, ob die vegetativen Fasern, die teils aus dem Vagus, teils aus den sympathischen Anastomosen stammend die Bahnen der Kehlkopfnerven benutzen, sich gleichmäßig auf die Bündel des Recurrens verteilen oder etwa nicht. Ungleichmäßige Verteilung scheint aus dem Befunde *L. R. Muellers* (l. c. Nr. 68 u. 69) hervorzugehen, indes konnte dieser

*) Die berechtigte Frage, ob das verschiedene Verhalten des Posticus bei Mensch und Tier nun auch tatsächlich in verschiedener Nervenversorgung begründet ist, läßt sich insofern bejahen, als *S. Exner* (Sitzungsbericht d. kais. Akad. d. Wiss. **89**, III. Abt.) beispielsweise für das Kaninchen festgestellt hatte, daß nur der M. thyr.-aryt. ext., gerade derselbe, welcher bei *Broeckaert* nach Recurrensdurchschneidung isoliert degenerierte, ausschließlich oder fast ausschließlich vom N. lar. inf. versorgt werde, während alle übrigen Muskeln inklusive Posticus mehrfache Versorgung mit Nervenfasern genössen. Dies beinhaltet einen wichtigen Unterschied gegenüber dem Menschen. Zwar ist die *Exner*sche Lehre vielfach bekämpft worden, wie es scheint z. T. mit Unrecht. Sollte es sich aber herausstellen, was allerdings erst zu beweisen wäre, daß wenigstens ein Teil der von *Exner* dargestellten 2. und 3. Versorgungen der Kehlkopfmuskeln (exklusive Externus) Vasomotoren sind, so könnte allenfalls das Ausbleiben der Atrophie im Sinne *Broeckaerts* teilweise wenigstens auf das Erhaltenbleiben von Gefäßnerven bezogen werden. Man sieht, daß hier noch sehr viel hypothetisch ist!

**) *L. Gruenwald*[43]) hat unlängst den Finger auf diese offene Wunde gelegt und eine dankenswerte Zusammenstellung eigener und fremder Beobachtungen gegeben, in welchen ein vom *Semon-Rosenbach*schen Gesetze abweichendes Verhalten gefunden worden war.



verdienstvolle Autor die Region des Rekurrens nicht näher bezeichnen, in welcher das stärkere Auftreten viszeraler Neurone beobachtet wurde*).

Was die viszeralen Fasern des Rekurrens betrifft, so muß es einstweilen zweifelhaft bleiben, ob sie nur aus dem sympathischen System stammen oder auch dem Vagus (parasympathisches System) zugehören.

Als *gesicherte Kenntnis* kann vorerst nur die Funktion der *Vasomotoren* gelten. Vasomotorische Störungen allein bleiben nicht ohne Effekt auf die Muskulatur. Beispielsweise wurde Atrophie der kleinen Handmuskeln dabei beobachtet, die jedoch nur ausnahmsweise von qualitativer Veränderung der elektrischen Erregbarkeit begleitet war (*H. Oppenheim*, Lehrb. d. Nerv.-Kr., 6. Aufl., S. 306, 1913). Gleichzeitige Ausschaltung der motorischen und Gefäßnerven hat höhergradige Muskelveränderungen und schließlichen Schwund zur Folge**). Die Reihe von Bildern, die man da sich entwickeln sieht und die der *einfachen Atrophie* zugehören, boten der Deutung bisher nicht unerhebliche Schwierigkeiten, da menschliches Material von bekannter Lähmungsdauer relativ spärlich vorlag, nicht alle Phasen lückenlos darstellte und zum Teil Zuständen entlehnt war, die eher degenerative Atrophie auszulösen fähig sind. Die unter dem Einfluß toxischer und infektiöser Noxen sich entwickelnden Degenerationen der Muskeln — sogenannte *degenerative Atrophien* — müssen nämlich strenge von der einfachen neuropathischen Atrophie abgetrennt werden, wie sie sich etwa nach Kontinuitätstrennung, Druck usw. des zuführenden Nerven entwickelt. Es sind daher die Lähmungsbilder und ihre histologischen Korrelate nur wieder mit solchen gleicher Genese vergleichbar. Das wurde bisher wenig oder gar nicht beachtet. So konnte es geschehen, daß die tabische Neuritis, die auch sonst im Körper elektive Wirkungen zeigt (Reflexkollateralen, gewisse Bezirke der Hinterstrangbündel usw.), als Paradigma quasi der gesetzmäßigen Entwicklung der einfachen Muskelatrophie stillschweigend hingestellt wurde, obgleich sie sicherlich zur Kategorie derjenigen Schädlichkeiten gezählt werden muß, die degenerative Atrophie im Gefolge haben und daher eine Sonderstellung einnehmen. Dieser Unvergleichbarkeit muß man sich bewußt bleiben und dementsprechend an die histologische Untersuchung herantreten. *Grabower*[35]) hat auf die Arbeiten von *Ricker* und *Ellenbeck*[82]) aufmerksam gemacht, die sich das Verdienst erworben hatten, durch systematische Untersuchungen an einfach atrophischen Muskeln (nach Neurotomie) eine ganze Skala von Veränderungen registriert und uns

---

*) Nach einer brieflichen Mitteilung an einen von uns (*St.*).

**) Es ist damit zu rechnen, daß der Tonus der Gefäßmuskulatur auch nach Ausschaltung aller Nerven nach einiger Zeit der Lähmung, und zwar selbst ohne Einwirkung peripherer Zentren, sich wieder herstellen kann. Doch mag die Zwischenzeit genügt haben, um irreparable Störungen hervorzubringen.

so das Zurechtfinden in der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen und eine Beurteilung über Grad und Alter derselben erleichtert zu haben. Die Ausführungen dieser Autoren bieten besonderes Interesse auch deshalb dar, weil aus ihnen hervorgeht, welch große Rolle in der pathologischen Histologie der Muskeln die *Vasoparalyse* resp. Hyperaemia vasoparalytica*) — also etwa durch Lähmung der Vasoconstrictoren (Recurrens!) — spielt. Die Vorgänge der einfachen Atrophie werden hierbei von einheitlichem Gesichtspunkt betrachtet [*Ricker*[83])]: erst Ödem, welches proliferative Vorgänge begünstigt, gleichzeitig aber zur Abdrängung der Fibrillen von ihrer Nährbasis führt, dann Verdickung der Capillarwände durch eine dem Kollagen ähnliche Substanz und damit Einsetzen der regressiven Vorgänge, welche schließlich zum Schwunde führen**). Diese Darstellung zeigt die Muskelatrophie in deutlicher Abhängigkeit von den Gefäßen und deren nervöser Regulation.

Aber neben der vasomotorischen Funktion mag den autonomen Fasern noch eine andere Bedeutung zukommen. Zufolge neuerer Forschungen dringen viscerale Elemente ins Sarkoplasma der quergestreiften Muskeln ein mit der Aufgabe, den Ruhetonus zu gewährleisten [*J. Boeke*[3]), *de Boer*[4]), *E. Frank*[21])]. Hierfür sollen vorwiegend oder ausschließlich parasympathische Elemente in Betracht kommen, deren Vorkommen im Recurrens ja recht wahrscheinlich ist. Diese Annahme, obgleich umstritten, erscheint pharmakologisch nicht ohne Stütze. Wenn sie sich bestätigen sollte, tritt auch an die Larynxmuskeln die Frage nach der speziellen tonischen Innervation und dem Woher ihrer Fasern heran. Es käme dann auch für die Posticusfrage ein weiterer Gesichtspunkt zur Geltung, der berufen sein könnte, eine neue Phase unserer Erkenntnis dieses Problems zu inaugurieren.

Ein Fragebogen

zur Verwendung bei Bearbeitung von Kehlkopflähmungsfällen***).

I. *Anamnestische Daten*:

Alter? Geschlecht?

Bisherige Krankheiten? (Besonderes Gewicht ist auf Tuberkulose und Lues zu legen.)

*) *Broeckaert* meinte Hypämie. Auf den Sympathicusausfall bezogen kann es sich dabei wohl nur um Hyperämie durch Vasoparalyse handeln. Doch gibt es auch Ernährungsstörungen in Muskeln durch Hypämie und Ischämie.

**) Diese komplizierten Verhältnisse werden noch schwieriger dadurch, daß möglicherweise ein Teil der gefundenen Atrophie nicht neuro- und vasoparalytischen Ursprungs ist, sondern durch *Inaktivität* hervorgerufen wurde. *M. Grossmann*[42]) hat speziell darauf hingewiesen. Diese Art von Atrophie werden wir in Synergisten bei Lähmung ihrer Kollaboratoren und in der Umgebung arthritischer Prozesse erwarten dürfen.

***) Bei allen der Kommission zur eventuellen Bearbeitung zugesandten Fragebogen möge jedem Antwortsatz die Nummer der zugehörigen Frage vorangesetzt werden.



Jetziges Leiden:

a) *Subjektive Symptomatik* mit Angabe von Dauer, Entwicklung und Verschwinden der einzelnen Erscheinungen (Heiserkeit, phonatorische Luftverschwendung, Dyspnöe oder im Gegenteil unverändert klare Stimme, Singfähigkeit, ungestörte Atmung. Krampfartige Sensationen in der Kehle).

b) *Vermutete Ursache:*

Frage nach allen *akuten und chronischen Infektionskrankheiten*, namentlich aber: Diphtherie, Typhus, Masern, Lues, Tuberkulose (chron. indurat. Spitzentuberkulose mit Schrumpfung, tuberkulöse Tracheobronchialdrüsen).

Intoxikationen? (Alkohol, Blei, auch Kupfer, Arsen, Nicotin usw.)

Traumen? Halsverletzungen (insbesondere Strumektomie), Thoraxquetschung, Traumen an der Schädelbasis (Fraktur, Erhängungsversuch).

Druckwirkung? Primäre und sekundäre, maligne und benigne Tumoren des Halses (z. B. Struma), des Mediastinums (z. B. Oesophaguscarcinom) und der Basis cranii.

Gefäßleiden? Aneurysmen, Herzfehler (besonders Mitralstenose), Perikarditis, Sinusthrombose.

Nierenleiden?

Nervenleiden? Periphere Neuritis oder Polyneuritis durch Infektion oder Intoxikation, Tabes; Fibromatosis nervorum; multiple Sklerose; amyotroph. Lateralsklerose, Syringobulbie, progressive Bulbärparalyse, akute Bulbäraffektionen (Blutung, Myelitis), Großhirn- und Kleinhirnaffektionen, wie Blutungen, Thrombosen, Tumoren, Cysticercus usw.

Gravidität?

Kyphoskoliose?

Rheuma?

II. *Klinischer Befund:*

1. Genauer *Allgemeinstatus* inklusive Röntgenuntersuchung der Hals- und Brustorgane (auch Oesophagus), Harnbefund, Wassermann.

Phonation normal oder gestört? (Phonierte eine anencephale Mißgeburt oder perforierter Neugeborener normal?)

Grenzen des *Stimmumfanges*?

Besteht *Dyspnöe* auch in der Ruhe?

2. Klärung der *Ätiologie* des Leidens (siehe I: Jetziges Leiden, Punkt b) durch Spezialuntersuchungen:

interner Fachbefund,
neurologischer Fachbefund.

3. *Spezialuntersuchung des Kehlkopfes;*

a) *Laryngoskopische Untersuchung:**)

α) *Motilität:* Welche Seite ist gelähmt? Totale Unbeweglichkeit einer Stimmlippe? Beschränkte Beweglichkeit? nur ad- oder abductorisch oder nach beiden Seiten?

Glottisweite?

Bei *noch beweglichem* Stimmband ist die Entfernung desselben von der Mittelebene in Ruhelage (ruhige Respiration), bei Intonation und maximaler Inspiration anzugeben (Winkelwerte? Graduierte Spiegel!) Bei *fixiertem* Stimmband ist in

*) Wir empfehlen zur Erkennung der feineren Details angelegentlich die binokulare Betrachtung, wie sie etwa durch die *v. Eicken*sche Binokularlupe (Arch. f. Laryngol. **33**) oder das *Goerz*sche Relaskop ermöglicht wird.



gleicher Weise die Stellung objektiv festzulegen, nur bei Fixation in *Medianstellung**) oder in *maximaler Abduktionsstellung* genügen diese Angaben allein.

Welches ist die Form des Kehlkopfverschlusses beim Pressen?

Pendelzuckungen der C. corniculata?

Stimmbandklonismen od. dgl.?

Ataktische, sakkadierte Bewegungen der Stimmbänder oder nur eines? Welche Seite? Nur bei Inspiration oder Exspiration (Phonation) oder in beiden Phasen?

Welche Erscheinungen der Motilitätsstörung sind konstant? welche veränderlich? Welche waren noch ante mort. feststellbar?

β) *Sensibilitätsprüfung* (wenn irgend möglich stets auszuführen, nur bei geschlossenen Augen): Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung erhalten?**)

Reflektorischer Glottisschluß?

Hustenreflex (hintere Kehlkopfwand)?

Einseitiger Kehlkopfreflex *Katzensteins*? (l. c. Nr. 50).

Wie ist die Kehlkopfsensibilität bei Ausschaltung eines Ram. int. nerv. lar. sup.?

γ) *Aussehen des gelähmten* oder *paretischen Stimmbandes* und seiner Umgebung: verkürzt? gespannt? Rand zugeschärft? flottierend? exkaviert? gerade? Niveau der Stimmlippe? Stimmbandkörper verschmächtigt? (nur bei unzweifelhaften Unterschieden anzugeben, Täuschungen sehr leicht möglich).

Stimmbandröte? (Wenn nicht anders bedingt, evtl. als Sympathicusphänomen deutbar.)

Hängt der Aryknorpel über? richtet er sich auf? in welcher Phase?

b) Ergebnis der *stroboskopischen****) Untersuchung?

c) Ergebnis der *Sondenprüfung des Stimmbandes und Gelenkes auf passive Beweglichkeit? Schech* (l. c. Nr. 87), *Kühne* (l. c. Nr. 62).

Differentialdiagnose gegen arthritische und periarthritische Prozesse. (Doch selbst totale Versteifung auch in reinen Paralysefällen — allerdings nur nach längerem Bestande — möglich.)

d) Ergebnis der *dynamometrischen Prüfung* des *Glottisschlusses*? (*H. Neumayer*, l. c. Nr. 73.)

Wurden normale Prüfungswerte (beim Pressen, bei Hustenstößen) erhalten? Beträchtlich herabgesetzte Zahlen in mm Hg?

e) *Ergebnis* der *elektrischen Prüfung* der *Kehlkopfmuskulatur?*

f) *Ergebnis* der *Untersuchung* der *äußeren Kehlkopf-* und *Halsmuskeln*? Mobilität des Larynx beim Schlucken, bei Phonation? Eventuell Rohruntersuchung des Hypopharynx und der Speiseröhre. Oesophagusmund offen oder geschlossen? Kontrahiert sich bei Phonation?

g) *Wurde Übergang eines Lähmungstypus* in einen *anderen* beobachtet? Etwa von Medianstellung in Intermediärstellung oder umgekehrt. Verwandelte sich isolierte Posticusparalyse in Medianstellung? und umgekehrt?

h) Welcher *Einfluß* auf die *Stimmbandstellung* konnte von *therapeutischen Maßnahmen gesehen* werden:

Recurrensdurchschneidung?

Resektion des Ram. ext. n. lar. sup.?

---

*) Nur „*strikteste*" Medianstellung, bei welcher Aryknorpel, Proc. voc. und Stimmbandrand in einer Linie verlaufen, die mit der Medianlinie zusammenfällt, gilt als Medianstellung, alles andere muß gesondert angegeben werden.

) Details bei *A. Iwanoff*, Zeitschr. f. Laryngol. **4, 145 u. ff.

***) Technisches und Ergebnisse bei *Örtel* (Arch. f. Laryngol. **3**), *A. Musehold* (ebenda, **7**, 1 u. ff.), *G. Spiess* (ebenda, **7**, 148 u. ff.), *L. Réthi* (Sitzungsberichte der k. Akad. d. Wiss. **105** u. **106**, 3. Abt.) und bei anderen.



Anästhesierung des N. lar. sup.?
Durchtrennung oder Resektion d. M. thyr.-cricoid.?
Ablösung des M. crico-aryt. lat.?

III. Was ergibt der *nekroskopische Befund*?*)

1. Stets allgemeine Sektion. Welche bemerkenswerte Daten?

2. *Makro-* und *mikroskopische***) Untersuchung:

a) des *Gehirns* und des *Hirnstammes* (3. Stirnwindung, Sprachzentrum, Weg der cortico-bulb. Bahn, Strecke zwischen hinterem 4-Hügelpaar und Ala cinerea);

b) des *Kleinhirnes* (Unterfläche des Wurmes, Lobul. centralis; vordere Bindearme);

c) der *Medulla oblongata* (ventraler [motor.], dorsaler [viscer.] und sensibler Vaguskern, Subst. reticul.);

d) des *oberen Halsmarkes* (graue Substanz)***);

e) der *Wurzelfasern* des Vagus;

f) der Stämme des *Vagus, Halssympathicus* †), *Recurrens, N. lar. sup.* sowohl im eigentlichen Bereiche der Schädlichkeit (genaue Ortsangabe!) als auch peripher davon. Bei Mediastinalprozessen muß stets auch der Vagus (Lungenäste) peripher vom Recurrensabgang auf eine größere Strecke freigelegt und mituntersucht werden.

Gesonderte Untersuchung der *verschiedenen Muskeläste*††) der *Nn. lar. sup.* und *inf.*, der *sympath. Anastomosen* und ganglionären Anschlußzentren (Gangl. cerv. sup. et inf. und Gangl. thorac. supr.) und der Ansa Galeni.

g) Getrennte *Untersuchung* der *Kehlkopfmuskeln* (womöglich auch frisch!) mit genauer Beschreibung der gesehenen Veränderungen. Welcher Muskel zeigt den höchsten Grad von Atrophie oder Degeneration?†††)

h) *Untersuchung* des *Crico-aryt.-Gelenkes* (auch mikroskopisch).

i) *Untersuchung* der *Gefäße* (isol. Kompression, Obliterat., Thrombosen usw.).

IV. *Diagnose:* Kurze Zusammenfassung der klinischen und nekroskopischen Befunde; inwiefern differierte das erwartete Resultat vom tatsächlich erhobenen nekroskop. Befunde?

V. *Welcher Schluß* kann aus *dieser Beobachtung gezogen werden?*

---

*) Bei cerebralen Lähmungen sind alle Punkte zu berücksichtigen, bei bulbären und peripheren Lähmungen sollte wenigstens vom Hirnstamm abwärts untersucht werden, um jeden möglichen Einwand zu entkräften. Nur in unzweifelhaft peripheren Lähmungsfällen — beispielsweise krebsige Durchwachsung des N. vagus zwischen beiden N. laryngei — kann, falls Stichproben aus den zentral von der Läsionsstelle gelegenen Nervenabschnitten sich normal erwiesen, eventuell davon abgegangen werden.

**) Beiziehung eines Neurohistologen angeraten. Beratung über die dem Falle angepaßten Fixierungs- und Färbemethoden usw. vonnöten.

***) Letzteres ist möglichst tief zu durchtrennen (Nucl. commiss., Fascic. solitar.!).

†) Die sympath. Grenzstränge sind bis distalwärts vom Gangl. thorac. prim. freizupräparieren. Die Darstellung der Halsorgane erfolge so weit als möglich in situ.

††) Vor Fixierung aufspannen.

†††) Auch Einbettung des Kehlkopfes und der Speiseröhre als Ganzes nach Entnahme von Nervenstückchen usw. zur Untersuchung dürfte sich, je nach Lage des Falles, empfehlen. Oben wäre dann oberhalb der *Santorini*schen, unten unterhalb des I. Trachealringes zu durchtrennen.



Literatur.

[1]) *Bartels, P.*, Neuere Beiträge zur Anatomie des Kehlkopfes, Passow-Schaefers Beiträge, **2**, 213 u. ff. — [2]) *Bechterew*, Der hintere Zweihügel als Zentrum für das Gehör, die Stimme und die Reflexbewegungen. Neurol. Zentralbl. 1895, S. 706 u. ff. — [3]) *Boeke, J.*, Über eine aus marklosen Fasern hervorgehende zweite Art von hypolemmalen Nervenendplatten bei den quergestreiften Muskelfasern der Vertebraten. Anat. Anz. **35**, 481 u. ff. — [4]) *de Boer*, Der Reflextonus. Zeitschr. f. Biol. **65**, 239 u. ff. — [5]) *du Bois-Reymond, R.*, und *J. Katzenstein*, Beobachtungen über die Koordination der Atembewegungen. Arch. f. Physiol. 1901, S. 513 u. ff. — [6]) *du Bois-Reymond, R.*, und *J. Katzenstein*, Über die Wirkung der Atemreize auf den Kehlkopf. Arch. f. Laryngol. **14**, 107 u. ff. 1903. — [7]) *Broekaert, J.*, Etat actuel des paralysies récurrentielles. Verhandl. des XVI. Int. mediz. Kongresses in Budapest 1909, XV. Sektion, **1**, 37 u. ff. u. Diskuss.: S. LXXVI. — [8]) *Broekaert, J.*, Über Recurrensparalyse. Passow-Schaefers Beitr. **3**, 443 u. ff. — [9]) *Broekaert, J.*, Anastomosen des Recurr. u. des großen Sympathicus. Jahresvers. d. belg. oto-rh.-laryng. Ges. 1907, Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. **23**, 343. — [10]) *Broekaert, J.*, Die Sympathicusnerven des Kehlkopfes usw. Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **24**, 126. — [11]) *Broekaert, J.*, Jahresvers. d. belg. rh.-oto-lar. Ges. 1904, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **21**, 83. — [12]) *Broekaert, J.*, Einige Worte über seine Versuche über die mot. Innerv. d. Larynx b. Affen, Ref. Intern. Zentralb. f. Laryngol. **21**, 216. — [13]) *Broekaert, J.*, Zur Kenntnis der Veränderungen in den Kehlkopfmuskeln nach Durchschneidung des Recurrens. Arch. f. Laryngol. **21**, 453 u. ff. 1908. — [14]) *Broekaert, J.*, Die angeblich größere Vulnerabilität d. M. cricoaryt. post., XIV. int. med. Kongr., Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **19**, 380 u. f. — [15]) *Broekaert, J.*, Die besondere Vulnerabilität d. M. cricoaryt. postic., Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **20**, 556. — [16]) *Broekaert, J.*, Anatomo-pathol. Untersuchung eines Falles von frischer Recurrenslähmung usw., Ref. Intern. Zentralbl f. Laryngol. **22**, 16 u. f. — [17]) *Casselberry, W. E.*, XXX. Jahresvers. d. Am. Lar. Assoc., Mai 1908, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **25**, 212. — [18]) *Dreyfuß*, Verhandlungen der Ver. deutscher Laryngol. 1911, S. 60 u. ff. — [19]) *Eisenlohr*, Beiträge zur Hirnlokalisation. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **1**, 388 u. ff. 1891. — [20]) *Fein, J.*, Die Stellung der Stimmbänder in der Leiche. Arch. f. Laryngol. **11**, 21 u. ff. 1901. — [21]) *Frank, E.*, Über Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschr. **56**. Jg., Nr. 45 und 46, 1919. — [22]) *Fremel, F.*, Zur Innervation des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **54**, 289 u. ff. 1920. — [23]) *O. Frese*, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der verschiedenen Vulnerabilität. d. Recurrensfasern. Arch. f. Laryngol. **13**, 305 u. ff. — [24]) *Freystadtl, B.*, Experimentelle Untersuchungen zur Phonationsfrage. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **46**, 903 u. ff. 1912. — [25]) *Geronzi*, 8. Kongr. d. ital. Gesellsch. f. Laryngol., Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **21**, 463. — [26]) *Gierlich*, Über ton. Contracturen bei Schußverletzungen der periph. Nerven. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**, 145 u. ff. 1919. — [27]) *Grabower, H.*, Die diagnostische Bedeutung der Kehlkopflähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 15, S. 664 u. ff. — [28]) *Grabower, H.*, Zu Onodis Stimmbildungszentrum. Arch. f. Laryngol. **6**, 42 u. ff. — [29]) *Grabower, H.*, Zur Frage eines Kehlkopfzentrums in der Kleinhirnrinde. Arch. f. Laryngol. **26**, 17 u. ff. 1912. — [30]) *Grabower, H.*, Das Wurzelgebiet der motor. Kehlkopfnerven. Zentralbl. f. Physiol. 4. I. 1890, S. 505 u. ff. — [31]) *Grabower, H.*, Zur Medianstellung des Stimmbandes. Arch. f. Laryngol. **7**, 128 u. ff. — [32]) *Grabower, H.*, Ein klinischer Beitrag zur Funktion des M. thyr.-cric. Arch. f. Laryngol. **25**, 479 u. ff. 1911. — [33]) *Grabower, H.*, Über die Veränderungen in gelähmten Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryngol. **21**, 340 u. ff. — [34]) *Grabower, H.*, Die Verteilung u. Zahl der Nervenfasern in den Kehlkopfmuskeln usw. Arch. f.

Laryngol. **16**, 189 u. ff. — [35]) *Grabower, H.*, Über die Veränderung in gelähmten Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryngol. **21**, 340 u. ff. — [36]) *Grabower, H.*, Über die Degeneration funktionell gelähmter Kehlkopfmuskeln u. die „Inaktiv.-Atrophie". Arch. f. Laryngol. **28**, 35 u. ff. — [37]) *Graeffner*, Beobachtungen am Gaumen, Rachen u. Kehlkopf bei cerebralen Hemiplegien. Zeitschr. f. Laryngol. **2**, 439 u. ff. — [38]) *Grossmann, M.*, Über die Atmungsbewegungen des Kehlkopfes, II. T. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. **98**, III. Abt., S. 466 u. ff. 1889. — [39]) *Grossmann, M.*, Über den angeblichen mot. Effekt der elektr. Reizung des Sympathicus auf die Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryngol. **18**, 394 u. ff. — [40]) *Grossmann, M.*, Experiment. Untersuchungen über die funktionelle Ausschaltung einzelner Muskeln bzw. Muskelgruppen des Kehlkopfes. Arch. f. d. ges. Physiol. **73**, 184 u. ff. 1898. — [41]) *Grossmann, M.*, Experim. Beiträge zur Lehre von der „Posticuslähmung". Arch. f. Laryngol. **6**, 282 u. ff. 1897. — [42]) *Grossmann, M.*, Die Muskelatrophie infolge Inaktivität. Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 346. — [43]) *Grünwald, L.*, Unvollkommene Recurrenslähmungen. Arch. f. Laryngol. **34**, 203 u. ff. — [44]) *Hill, W.*, Roy. Soc. of med. 2. III. 1917, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **35**, 83. — [45]) *Hoffmann, R.*, Zur Lehre u. Behandlung der sogenannten Medianstellung der Stimmlippe bei Recurrensneuritis. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 40. — [46]) *Iwanow, E.*, Neurol. Zentralbl. 1899, S. 1025. — [47]) *Iwanoff, A.*, Über die Larynxaffektionen bei der Syringobulbie Zeitschr. f. Laryngol. **1**, 31 u. ff. 1908. — [48]) *Kanasugi, H. E.*, Phonation nach Durchtrennung des Gehirnstammes. Arch. f. Laryngol. **21**, 334 u. ff. 1908. — [49]) *Katzenstein, J.*, Über Probleme u. Fortschritte in der Erkenntnis der Vorgänge bei der menschl. Lautgebung usw. Passow u. Schaefers Beitr. **3**, 291 u. ff. 1910. — [50]) *Katzenstein, J.*, Über ein neues Hirnrindenfeld u. einen neuen Reflex des Kehlkopfes. Verhandlg. d. Berl. physiol. Gesellsch. 24. II. 1905. Arch. f. Physiol. 1905, S. 396 u. ff., daselbst histor. Daten. — [51]) *Katzenstein, J.*, Untersuchungen über den N. recurrens u. sein Rindenzentrum. Arch. f. Laryngol. **10**, 288 u. ff. 1900. — [52]) *Katzenstein, J.*, Über die Lautgebungsstelle in der Hirnrinde des Hundes. Arch. f. Laryngol. **20**, 500 u. ff. 1907. — [53]) *Katzenstein, J.*, Über Phonationszentren. Verhandlg. des XVI. Intern. med. Kongr., Budapest 1909, XV. Sekt., **1**, 418 u. ff. — [54]) *Katzenstein, J.*, Operative Eingriffe bei Lähmung beider M. thyr.-aryt. int. u. des M. aryt.-transv. Passow-Schaefers Beitr. **12**, 97 u. ff. — [55]) *Katzenstein, J.*, u. *M. Rothmann*, Zur Lokalisation der Kehlkopfinnervation in der Kleinhirnrinde. Passow-Schaefers Beitr. **5**, 380 u. ff. 1912. — [56]) *Klemperer, F.*, Experimentelle Untersuchungen über Phonationszentren im Gehirn. Arch. f. Laryngol. **2**, 329. — [57]) *Klestadt, W.*, Die kurative Durchschneidung des Recurrens bei Posticuslähmung. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Nürnberg 1921. — [58]) *Körner, O.*, Über bulbäre Kehlkopflähmungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **62**, 198. — [59]) *Kuttner, A.*, Kritische Betrachtungen über den augenblicklichen Stand der Recurrensfrage. Arch. f. Laryngol. **18**, 97 u. ff. [60]) *Kuttner, A.*, Klin. u. experim. Medianstellung. Arch. f. Laryngol. **14**, 135 u. ff. — [61]) *Kuttner, A.*, und *Katzenstein*, Zur Frage der Post.-Lähmung (II. Teil) u. über die Innervation d. Kehlkopfes während der Atmung. Arch. f. Laryngol. **9**, 308 u. ff. — [62]) *Kühne*, Zur Differentialdiagnose zwischen Stimmbandlähmungen u. der Ankylose bzw. Fixation des Crico-aryt.-Gelenkes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **56**, 51 u. ff. — [63]) *Martens*, Zur Behandlung von Folgezuständen doppelseitiger Recurrensschädigung. Arch. f. klin. Chirurg. **96**, 76 u. ff. 1911. — [64]) *Mayer, C.*, Kriegsneurologische Erfahrungen. Med. Klin. 1915, Nr. 37. — [65]) *Menzel, K. M.*, Zur Frage der Recurrenslähmung. Arch. f. Laryngol. **34**, 65 u. ff. — [66]) *Mink, P. J.*, Physiologie der ob. Luftwege. F. C. W. Vogel, Leipzig, 1920. — [67]) *Möller, J.*, Ein Fall von sog. Posticuslähmung mit Sektionsbefund. Arch. f. Laryngol. **12**, 289. — [68]) *Müller, L. R.*, Beitrag zur Anat., Histol. u. Physiol. d. N. vagus usw. Dtsch.

Arch. f. klin. Med. **101**, 421 u. ff. 1911. — [69]) *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem. Verlag von Julius Springer. Berlin 1920, — [70]) *Nagel, W.*, Handbuch der Physiologie, **4**, 716. 1909. — [71]) *Némai, J.*, Über den Verschluß der menschlichen Stimmritze. Arch. f. Laryngol. **30**, 331 u. ff. — [72]) *Neumayer, H.*, Zur Frage der Recurrenslähmung. Verhandlg.d. Gesellsch. Deutscher Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Nürnberg 1921. — [73]) *Neumayer, H.*, Über dynamometrische Untersuchungen am Kehlkopf. Münch. lar.-otol. Ges., Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **26**, 160. — [74]) *Onodi, A.*, Zur Frage der nekroskopischen Untersuchung der Kehlkopfnerven. Arch. f. Laryngol. **9**, 128 u. f. — [75]) *Onodi, A.*, Rhinolaryngologische Fälle vom Kriegsschauplatz. Arch. f. Ohrenheilk. **98**, 249. — [76]) *Onodi, A.*, Die Phonationszentren im Gehirn. Neurol. Zentralbl. 1894, S. 752, u. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 48. — [77]) *Onodi, A.*, Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Verlag O. Coblentz. Berlin 1902, — [78]) *Onodi, A.*, Der Nervus accessor. und die Kehlkopfinnervation. Arch. f. Laryngol. **12**, 70 u. ff. 1902. — [79]) *Onodi, A.*, Die Innervation des Kehlkopfes. Hölder, Wien 1895. — [80]) *Onodi, A.*, Zur Frage der nekroskopischen Untersuchung der Kehlkopfnerven. Arch. f. Laryngol. **9**, 128 u. ff. — [81]) *de Quervain*, Zur Chirurgie der Kehlkopfmuskeln. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 13. — [82]) *Ricker* und *Ellenbeck*, Beiträge zur Kenntnis der Veränderungen des Muskels nach Durchschneidung seines Nerven. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **158**, 199. — [83]) *Ricker*, Beiträge zur Lehre von der Atrophie und Hyperplasie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **165**, 263. — [84]) *Riese, E.*, Der sogenannte Stimmritzenkrampf kein Krampf, sondern eine Lähmung. Vorschlag eines Mittels dagegen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **77**, 166 u. ff. 1918. — [85]) *Rothmann, M.*, Über die Beziehungen des obersten Halsmarkes zur Kehlkopfinnervation. Neurol. Zentralbl. **31**, 274 u. ff. — [86]) *Schech, Ph.*, Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Nerven u. Muskeln des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Biol. **9**, 258 u. ff. — [87]) *Schech, Ph.*, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre 1897. — [88]) *Schmidt, Georg*, Die Laryngoskopie an Tieren. Tübingen 1873. — [89]) *Schultz, P.*, Die Beteiligung des Sympathicus an der Kehlkopfinnervation. Arch. f. Laryngol. **16**, 1 u. ff. — [90]) *Schultze, H.*, Historisch-kritische Darlegung der Arbeiten über die Versorgung des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien mit vasom. u. sensibl. Nerven nebst eigenen Versuchen über Gefäßnerven der ob. Luftwege. Arch. f. Laryngol. **22**, 31. — [91]) *Semon, F.*, in P. Heymanns Handbuch f. d. Laryngol. u. Rhinol., Wien 1898, **1**, 1. Teil, S. 578 u. ff. — [92]) *Semon, F.*, und *V. Horsley*, Eine experimentelle Erforschung der zentralen motorischen Innervation des Kehlkopfes, Forschungen u. Erfahrungen, **1**, 112 u. ff. — [93]) *Semon, F.*, On the position of the vocal cords usw. Proc. Roy. Soc. of London, **48**, 156 u. ff. 1891. — [94]) *Steinlechner, M.*, Über das histologische Verhalten der Kehlkopfmuskeln in bezug auf das Semonsche Gesetz. Arch. f. Laryngol., **8**, 177 u. ff. — [95]) *Stupka, W.*, Über ein Phonationsphänomen an den Speisewegen. Festschr. für M. Hajek, 1921, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 55. Jahrg. — [96]) *Stupka, W.*, Elektrische Prüfung der Kehlkopfmuskulatur. Verhandlg. d. Gesellsch. deutsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Nürnberg 1921. — [97]) *Tapia*, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. **27**, 21 u. 385.

---

48. Herr **Amersbach**-Freiburg i. B. **Über elektrophysiologische Versuche an der Kehlkopfmuskulatur.**

Der Nachweis, daß mit Hilfe der von *Rehn* angegebenen Methode der Ableitung von Aktionsströmen von der Muskulatur durch (polarisierbare) Nadelelektroden auch von kleinen Muskeln, wie den Stimm-

bandbewegern, die Aktionsströme am Saitengalvanometer zur Darstellung gebracht werden können, ist von mir zuerst geführt und bekanntgegeben worden. Es ist mir gelungen, die Aktionsstromrhythmen vom M. thyreoarytaenoideus internus sive vocalis des Hundes und des Menschen zur Darstellung zu bringen. Die Elektroden wurden dabei derart in das Stimmband eingestochen, daß zwischen den beiden Nadeln ein Abstand von etwa 4 mm bestand. Durch sorgfältige Kontrollversuche wurde in einwandfreier Weise festgestellt, daß es sich tatsächlich um die Aktionsstromrhythmen bei willkürlicher Innervation handelte. Nach Recurrensdurchschneidung blieben die Aktionsstromrhythmen vollkommen aus, Reizung des Nerven löste nunmehr einzelne doppelphasige Aktionsströme aus; geeignete Kontrollen bewiesen, daß die Bildung von Stromschleifen dabei ausgeschlossen war.

Auch der M. cricoarythaenoideus lateralis kann vom Rec. piriformis aus beim Hunde leicht erreicht werden, wie ich ebenfalls gezeigt und bekanntgegeben habe.

Alle Versuche, die anzustellen mir bisher möglich war, um auch von dem M. cricoarythaenoideus posticus die Aktionsstromrhythmen abzuleiten, waren leider bisher ohne Erfolg. Selbst wenn man nach Freilegung des Kehlkopfes durch Pharyngotomia subhyoidea und Herauswälzen des Kehlkopfes sich den Muskel bequem zugängig macht, wird die Ableitung der Aktionsströme vom M. posticus zum Saitengalvanometer durch Blutung sehr stark beeinträchtigt. Es handelt sich hier indessen, da die Frage prinzipiell gelöst ist, nur um rein technische Schwierigkeiten, die zu überwinden sind. Die Untersuchung des M. posticus beim Menschen muß mit Hilfe irgendeiner Form der Hypopharyngoskopie, am besten wohl in Schwebelaryngoskopie möglich sein. Ich war leider aus äußeren Gründen nicht in der Lage, diese Methoden in dem das Saitengalvanometer beherbergenden Raume auszuführen.

Ob sich aus den bisherigen Versuchen eine klinisch brauchbare Methode zur Feststellung des jeweiligen Zustandes jedes Kehlkopfmuskels unter pathologischen Voraussetzungen wird entwickeln lassen, mag dahingestellt bleiben. An sich ist die Methode wohl auch für den M. posticus (für M. vocalis und lateralis habe ich es bereits gezeigt) ungefährlich.

Die wesentliche Bedeutung meiner Befunde sehe ich aber darin, daß es gelingen muß, auf diesem Wege in Fällen von Schädigungen des Recurrensstammes mit resultierender Medianstellung des Stimmbandes eindeutig nachzuweisen, ob sich der M. posticus im Zustande der Lähmung oder der Kontraktion befindet. Einen gewissen Hinweis, daß bei der Medianstellung des Stimmbandes sich wenigstens die Adduktoren unter dem Einfluß einer Dauerinnervation befinden, scheinen

einige Aufnahme einschlägiger Fälle von Recurrensschädigungen mit Medianstellung zu liefern. Gelingt es aber zu zeigen, in welchem Zustande der M. posticus in solchen Fällen sich befindet, Lähmung oder Kontraktion, so ist damit ein wesentlicher Teil des Recurrensproblemes einer Lösung zugeführt.

Literatur.

Lit. Amersbach: Zeitschr. f. d. gesamte experimentelle Medizin, Bd. 28, Heft 1—4.

---

49. Herr J. Katzenstein: Über die Wirkung der äußeren Kehlkopfmuskeln.

Vor längerer Zeit überwies mir Herr Geh. Rat *Hildebrand* eine Patientin, bei der er bei Vornahme der halbseitigen Strumectomie die Mm. sternohyoidei, Mm. sternothyreoidei, Mm. hyothyreoidei entfernt hatte. Die Entfernung war wegen der Größe der Struma in diesem Falle nötig gewesen. Einige Zeit nach Heilung der Operationswunde wollte Patientin, eine vorgeschrittene Gesangsdilettantin, ihre Stimmübungen wieder aufnehmen, bemerkte aber zu ihrem Schrecken, daß sie über f^2 nicht hinauskam, während sie vor der Operation mühelos c^3 erreichte. Bei der laryngoskopischen Untersuchung ergab sich, daß bei der gewöhnlichen Sprachtonstimmgebung die Stimmlippen normal arbeiteten. Phonationsstellung, ruhige Atemstellung, tiefe Atemstellung schienen normal. Das Bild änderte sich bei der Phonationsstellung aber sofort, wenn die Patientin den Versuch machte, über f^2 hinaus nach der Höhe zu singen. Die Stimmlippen schlossen bei den Stimmgebungsversuchen nicht, sondern sie blieben beim Versuche der Phonation in einer Form von Abduktionslähmungsstellung stehen, die Stimme erklang heiser und war oft von einem unangenehmen Hautreibegeräusch begleitet. Dieser Zustand hat sich, solange ich die Patientin beobachtete, nicht geändert.

Bei der sonst vollständig normal verlaufenden Operation mußte man sich die Frage vorlegen: Ist die Möglichkeit vorhanden, daß der Stimmverlust von $f^2 - c^3$ durch die Wegnahme der gesamten drei äußeren Kehlkopfmuskeln erzeugt ist?

In der bisherigen Literatur war eine Antwort auf diese Frage nicht vorhanden. Nur über die Wirkung der Mm. constrictores auf die Stimmgebung liegt eine Arbeit von *Dreyfuß* vor. Auf S. 584 der Anatomie von *Rauber-Kopsch* Abt. 3, Muskeln, Gefäße, 7. Aufl., 1906 stehen über die Funktion der genannten Muskeln folgende Angaben: „M. sternohyoideus. Funktion: Er zieht das Zungenbein herab. M. sternothyreoideus. Funktion: Zieht den Schildknorpel nach abwärts. M. thyreohyoideus. Funktion: Zieht das Zungenbein abwärts oder den Schildknorpel aufwärts."

Um nun über die Wirkung der drei genannten Muskeln auf den Kehlkopf und die Stimmgebung ins klare zu kommen, habe ich in Gemeinschaft mit *R. de Bois Reymond* folgende Versuche am Tiere, und zwar an mittelgroßen Hunden gemacht: Die äußeren Kehlkopfmuskeln wurden freigelegt und der Reihe nach einseitig, dann doppelseitig gereizt; schließlich wurden alle drei Muskelpaare gereizt. Während der eine der Untersucher reizte und die Wirkung der Muskeln auf den Kehlkopf feststellte, beobachtete der zweite den Kehlkopf und die durch die Reizung erzeugte Bewegung der Stimmlippen. Das Maul des Tieres wurde währenddessen durch einen Cowlschen Mundsperrer geöffnet, der Kehldeckel mit einem Häkchen gehoben, damit das Kehlkopfinnere gut übersichtlich war.

In zweiter Linie wurden die vier Kehlkopfnerven, nach einem früher von uns gemeinschaftlich angestellten Versuch, freigelegt, die Trachea abgetrennt und durch ein Glasrohr mit einem Blasebalg verbunden. Hierauf wurden zugleich die Kehlkopfnerven gereizt und durch den Blasebalg der Kehlkopf angeblasen: Dieser Versuch wurde bei intakten äußeren Kehlkopfmuskeln vorgenommen und nachdem sie durchschnitten waren.

Es ergab sich nun bei den Versuchen folgendes: Reizung des M. sternohyoideus beiderseits: RA 88 im unteren Drittel. Muskel zieht sich nach unten zusammen, kräftiger im unteren Drittel. Größere Elektroden etwa 2 cm Abstand. Beiderseits quer auf den M. sternohyoideus in der Mitte aufgesetzt = *Zungenbein und Kehlkopf rücken caudalwärts etwa 1 cm, Stimmlippen spannen sich in dorsoventraler Richtung.*

Reizung beider Mm. *sternothyreoidei*: Zunge, Zungenbein, Kehlkopf treten etwa 2 cm *caudalwärts*, die Trachea wird dabei komprimiert, Kehldeckel macht eine Drehung ventralwärts, Zunge caudalwärts, der ganze Larynx gleichfalls caudalwärts, dabei werden *die Stimmlippen* etwas gespannt.

Reizung beider *Mm. hyothyreoidei*: Schildknorpel wird an das Zungenbein herangezogen, dabei tritt der Kehldeckel und der ganze Larynx ventralwärts, die Stimmlippen werden etwas *gespannt* und treten der Mittellinie etwas näher.

Bei dem Versuche der Reizung der vier Kehlkopfnerven bei gleichzeitigem Anblasen der Trachea von unten ergab sich folgendes: Reizung der Laryngei sup. bei einem Wasserdruck von 50—70 cm Wasserdruck ergab: Miefen, das dem menschlichen Falsett entspricht. Reizung aller vier Kehlkopfnerven bei 160 mm Druck Hg ergab laut gebrüllten Ton (Brustton). Bei Reizung der Recurrentes tiefer Ton, bei gleichzeitiger Reizung der Nerv. laryngei sup. Ton um etwa eine Terz höher. Nach Durchschneidung der drei äußeren Kehlkopfmuskeln war der Ton tiefer als vorher.

Es ergab sich also aus den Versuchen: Bei gleichzeitiger Reizung beider Mm. sternohyoidei tritt der Kehlkopf caudalwärts, die Stimmlippen *spannen* sich in dorsoventraler Richtung.

Bei gleichzeitiger Reizung beider Mm. sternothyreoidei tritt der Kehlkopf caudalwärts, die Stimmlippen werden etwas *gespannt*.

Bei gleichzeitiger Reizung beider Mm. hyothyreoidei wird der Schildknorpel an das Zungenbein herangezogen, der Larynx tritt ventralwärts, die Stimmlippen werden *gespannt und treten der Mittellinie etwas näher*.

Nach Durchschneidung der äußeren Kehlkopfmuskelpaare ist der durch Reizung der vier Kehlkopfnerven bei gleichzeitigem Anblasen der Trachea erzeugte Ton tiefer als bei normalen äußeren Kehlkopfmuskeln.

Durch die Tätigkeit der äußeren Kehlkopfmuskeln wurden also die Stimmlippen gespannt und erleichtern somit die Stimmgebung. Werden die äußeren Kehlkopfmuskeln geschädigt oder entfernt, so sind nicht mehr so hohe Töne zu erzeugen wie in der Norm.

---

50. Herr **Neumayer**-München: **Klinisches über Posticuslähmung.**

Bei der Lösung der Recurrensfrage wird die klinische Beobachtung neben den anatomischen Untersuchungen und dem Tierexperiment immer eine große Rolle spielen und die Ausbeute der anatomischen Untersuchungen wird um so reicher sein, je eingehender das klinische Bild analysiert wurde. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, möchte ich heute einige klinische Befunde vortragen, die die Auffassung, daß die infolge von Recurrensschädigung auftretende Medianstellung des Stimmbandes als eine isolierte Posticuslähmung anzusehen sei, zu stützen vermögen.

Auf der Tagung in Nürnberg habe ich bereits darauf hinweisen können, daß ich in einem Falle von doppelseitiger Medianstellung der Stimmbänder nach Strumektomie einen vollkommen festen Abschluß der Glottisspalte im Bereiche der Stimm- und Taschenbänder während des Pressens beobachten konnte und daß die dynamometrische Untersuchung Werte ergab, die der Kraftleistung intakter Schließmuskulatur gleichkamen, es konnte also nur ein Ausfall des Erweiterers angenommen werden. Seitdem habe ich in zwei weiteren Fällen von doppelseitiger Medianstellung der Stimmbänder nach Strumektomie die gleichen Beobachtungen machen können. Ich fand beim Pressen die dafür charakteristische Form des vollkommenen Kehlkopfverschlusses und auch hohe dynamometrische Werte.

Bei diesen beiden Fällen von doppelseitiger Medianstellung sahen wir uns genötigt, wegen schwerster Dyspnöe die Tracheotomie auszuführen. Durch die Eröffnung der Luftröhre war hier Gelegenheit gegeben, den primären Luftdruck (*Sievers*) festzustellen und die Ergebnisse der dynamometrischen Untersuchung zu kontrollieren und zu ergänzen.

Nach dem Vorgehen von *Cagniard-Latour*, *Grützner* und *Roudet* setzte ich in die Kanüle eine T-förmige Röhre luftdicht ein, von der der eine Schenkel mit einem Quecksilber- oder Wassermanometer verbunden wurde, während der andere zeitweilig die Luft für die Atmung freigab.

Ich beobachtete wie *Cagniard-Latour* u. a. den subglottischen Luftdruck beim Flüstern, beim Phonieren mit verschieden lauter Stimme und beim Pressen. Die Zahlen, die ich bei meinen beiden Fällen erhielt, stimmen mit dem Resultate der genannten Autoren, deren Fälle wegen Veränderungen nach Typhus bzw. wegen zeitweise auftretenden Glottiskrampfes tracheotomiert worden waren, gut überein. In der folgenden Liste sind meine Untersuchungsergebnisse denen *Grützners* gegenübergestellt.

		Neumayer	
	Grützner	1. Fall 23 jährige Frau	2. Fall 37 jährige Frau
Flüstern	30 mm Wasserdruck	26 mm Wasserdruck	39 mm Wasserdruck
Sprechstimme . . .	160 mm „	104 mm „	120 mm „
Sehr laute Stimme	945 mm „	312 mm „	460 mm „
Pressen		910 mm „	910 mm „

Ich fand bei meinen beiden Fällen nicht nur bei der Phonation annähernd dieselben Werte wie *Grützner*, sondern auch beim Schreien bzw. beim Pressen einen so großen primären Druck, daß für das Zustandekommen desselben ein sehr fester Verschluß des Kehlkopfes und demgemäß eine sehr große Kraftentfaltung der Schließmuskulatur vorausgesetzt werden muß, eine Leistung, die, wenn wir die Medianstellung der Stimmbänder als Ausdruck einer Totallähmung des N. recurrens ansehen wollten, unmöglich durch die alleinige Tätigkeit der M. cricothyreoidei hervorgebracht werden kann.

Was die Stimme meiner beiden Fälle, die rein und klangvoll war, anlangt, so hatte dieselbe einen Umfang, der ausgesprochenen Altstimmen entsprach. Bei der einen Patientin, deren Lähmung seit einem halben Jahr bestand, lagen die Stimmgrenzen zwischen e—a¹ und h¹, bei der anderen, die ihre Lähmung bereits über ein Jahr hatte, lag die untere Grenze der Stimme bei g, die obere bei c¹ und f¹. Ein solcher Stimmumfang ist mit einer doppelseitigen kompletten Lähmung des Recurrens nicht zu vereinbaren; denn, wenn auch die M. cricothyreoidei vollkommen funktionstüchtig sind, so wird ihre Tätigkeit,

als Spanner zu wirken, durch den Ausfall der Retrofixation unmöglich gemacht. Wohl aber bleibt bei alleinigem Ausfall der M. postici die Spannung und Retrofixation erhalten, da letztere nicht nur durch die Tätigkeit des M. posticus, sondern auch noch durch die des M. lateralis bedingt ist. Für die Auffassung, daß die Schließer und Spanner in meinen beiden Fällen intakt sein mußten, kann auch das Ergebnis der stroboskopischen Untersuchung herangezogen werden. In beiden Fällen konnte für verschiedene Tonhöhen eine gleichmäßige und ausschließlich transversal verlaufende Schwingung der Stimmbänder beobachtet werden.

Von großer Bedeutung für die Klärung der Frage, in welchem Umfange der N. recurrens bei Medianstellung des Stimmbandes geschädigt ist, können endlich jene Fälle sein, bei denen sich die Medianstellung des einen Stimmbandes mit Kadaverstellung des anderen kombiniert. Hier wäre zu erwarten, daß bei Posticuslähmung das in Medianstellung befindliche Stimmband bei der Phonation über die Medianlinie hinweg an das andere in Kadaverstellung fixierte Stimmband herantritt und den Glottisschluß herbeiführt. Es wäre also das in Medianstellung befindliche Stimmband imstande, vicariierende Tätigkeit und damit eine Überfunktion der Schließer zu leisten, wie wir dies so oft an dem gesunden Stimmbande bei einseitiger Recurrenslähmung sehen. Derartige Fälle scheinen allerdings nur selten vorzukommen oder es finden sich über diesen Vorgang keine sicheren Angaben vor. Einen vollkommen eindeutigen Fall dieser Art hat *Fränkel* vor längerer Zeit gesehen. Es handelte sich um einen Patienten mit Tabes. Einen ähnlichen Fall habe ich in letzterer Zeit beobachtet, der wohl auch für eine Überfunktion des einen in Medianstellung befindlichen Stimmbandes spricht. Der betreffende Patient zeigte neben einer Struma eine doppelseitige Medianstellung der Stimmbänder, leicht dyspnoische Atmung in der Ruhe und laute, etwas unreine Stimme. Beim Phonationsakte konnte man sehen, das das rechte Stimmband regelmäßig über die Medianlinie hinwegging und das linke Stimmband, das etwas tiefer stand, in seinem hinteren Abschnitte fast vollkommen überlagerte. Durch diese Überfunktion des rechten Stimmbandes wurde der Abschluß der Glottisspalte zwischen den beiden in verschiedener Höhe stehenden Stimmbändern erzielt und die Stimmbildung ermöglicht. Ob in diesem Falle auch das linke Stimmband eine Einwärtsbewegung aus der Medianstellung unterhalb des rechten ausführte, entzog sich meiner Kontrolle.

Wenn ich meine Beobachtungen zusammenfasse, so ergibt sich, daß die bei Schädigung des N. recurrens auftretende Medianstellung des Stimmbandes auf einen Ausfall des N. posticus und nicht des ganzen N. recurrens zurückzuführen ist, denn:

1. Die Stimmbänder und Taschenbänder vermögen, wie meine Fälle zeigen, aus der Median- oder Phonationsstellung in die Preßstellung überzugehen.

2. Die dynamometrische Untersuchung des Kehlkopfes ergibt in meinen Fällen beim Pressen eine hohe Kraftleistung der Schließer.

3. Der primäre Luftdruck ist weder beim Phonieren noch auch beim Pressen reduziert, also ein entsprechend fester Abschluß der Glottisspalte vorhanden.

4. Der Stimmumfang ist bei doppelseitiger Medianstellung der Stimmbänder nicht eingeschränkt und beide Stimmbänder zeigen gleichmäßige transversale Schwingungen.

5. Ein durch Recurrensschädigung in Medianstellung befindliches Stimmband vermag bei Kadaverstellung des anderen vicariierend den Glottisschluß herbeizuführen.

Literatur.

[1]) *Cagniard-Latour*, Sur la pression à la quelle l'air contenu dans la trachéeartère se trouve soumis pendant l'acte de la phonation. C. R. Bd. 4. 1837. — [2]) *Fränkel, B.*, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag *Landgrafs*: Vorstellung eines Kranken mit Tabes und Larynxkrisen. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 38. — [3]) *Grützner, P.*, Physiologie der Stimme und Sprache. Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig 1879. — [4]) *Neumayer, H.*, Über dynamometrische Untersuchungen am Kehlkopf. Münch. Laryngol. otol. Gesellschaft 1909. — [5]) *Neumayer, H.*, Zur Frage der Recurrenslähmung. Verh. d. Gesellsch. deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1921. — [6]) *Roudet*, Recherches sur la rôle de la pression sous-glottique dans la parole. La parole 1900. — [7]) *Sievers*, Grundzüge der Phonetik. Leipzig.

51. Herr **Amersbach**-Freiburg i. B.: **Vorschlag zur operativen Beseitigung der durch doppelseitige Posticuslähmung bedingten Kehlkopfstenose.**

Die sog. kurrative Durchschneidung des N. laryngeus inferior zur Beseitigung der bei doppelseitiger Posticuslähmung bisweilen eintretenden Medianstellung beider Stimmbänder hat wenig Erfolg gezeigt. Ob der Grund hierfür immer in einer Fixation des Stimmbandes durch Weichteilschrumpfung bzw. Gelenkveränderung zu suchen ist, steht noch nicht vollständig fest. Will man solchen Patienten nicht die Stimmbänder abtragen — ein Verfahren, das auch durch gelegentlichen narbigen Ersatz der Stimmbänder seinen Zweck nicht erreicht —, so ist man genötigt, die Patienten zu tracheotomieren und dauernd die Kanüle tragen zu lassen. Ich habe nun auf Grund theoretischer Erwägungen in Anlehnung an die *Payr*sche Operation an der Leiche wiederholt Versuche gemacht, eine Methode zu finden, die es erlauben



würde, die Funktion des Stimmbandes, die ja in solchen Fällen vor allem unter dem Ausfall des Glottiserweiterers leidet, einigermaßen wiederherzustellen. Damit indessen die Funktion der Glottisschließer erhalten bleibt, dürfen weder diese noch die versorgenden Nerven zerstört werden, denn im allgemeinen wird ein Patient die Befreiung von der Kanüle nicht mit einem Verlust der Stimme bezahlen wollen.

Ich ging von dem Gedanken aus, daß es möglich sein sollte, an Stelle des gelähmten M. cricoarythaenoideus posterior einen anderen Muskel zu setzen, analog dem von den Chirurgen ja bekanntermaßen häufig angewendeten Verfahren. Man kann zunächst daran denken, einen geeigneten Muskel direkt mit dem Proc. muscularis des Aryknorpels in Verbindung zu bringen. Das wäre die ideale Lösung. Es wäre zu diesem Zwecke aber notwendig, die Muskeln hinter dem Ringknorpel zu kreuzen, das Gewebe zwischen Oesophagus und Larynx also zu tunnelieren. Die orientierenden Vorversuche ließen mich bald erkennen, daß hier ein kaum zu lösendes Problem gestellt war, denn die Tunnelierung des Gewebes zwischen Oesophagus und Larynx in der Höhe des Ringknorpels bietet außerordentliche Schwierigkeiten und wohl auch Gefahren (Mediastinitis). Selbst wenn es gelingt, die Schleimhaut des Recessus piriformis vollkommen unverletzt zu erhalten, besteht die Gefahr, daß die Schleimhaut so schwer geschädigt wird, daß sie für Bakterien durchlässig wird.

Weitere Versuche haben mir nun gezeigt, daß es auf der anderen Seite wesentlich einfacher und ungefährlicher ist, wenn man versucht, durch den Thyreoidknorpel hindurch zum Proc. vocalis des Aryknorpels zu gelangen. Man hat dann auch den Vorteil, daß man einen Muskel der gleichen Seite verwenden und die Kreuzung beider Muskeln vermeiden kann. Es erschien mir nun zunächst als besonders geeignet zur Erfüllung der gestellten Aufgabe der M. omohyoideus, auch deshalb, weil die große Anzahl von sensiblen Endapparaten — Muskelspindeln —, die der Muskel bekanntlich hat, eine besonders differenzierte Innervation vorauszusetzen erlaubt. Man könnte ihn, gegebenenfalls unter gewisser Verkürzung, direkt an den Proc. vocalis annähen oder aber seine Zwischensehne mit Hilfe einer künstlichen Sehne (Seidensehne nach *Lange*, aus Fascie gebildete Sehne oder dergleichen) in Verbindung bringen.

Es ist richtig, daß die Drehung des Aryknorpels dann ja nicht mehr in vollkommen normaler Weise erfolgt, und daß der Zug nach schräg vorn unten nicht ideal ist. Immerhin würde dieser Umstand nicht so sehr schwer ins Gewicht fallen, wenn nicht eine zweite, praktische Erfahrung mich gelehrt hätte, das gerade in den Fällen von doppelseitiger Posticuslähmung, die ja in weitaus der Mehrzahl der Fälle im Anschluß an komplizierte Strumektomien auftritt, der an sich schwache M.

omohyoideus in dem Narbengewebe mehr oder minder vollständig aufgegangen ist.

Es dürfte sich aus diesen Gründen empfehlen, besser einen der oberen Halsmuskeln zu verwenden, und zwar entweder den Stylohyoideus oder aber den M. digastricus. Ersterer kann nach Ablösung vom Zungenbein unter mäßiger Dehnung direkt an den Proc. vocalis angenäht werden, wobei es sich empfehlen wird, am Ansatz des Muskels noch Periost des Zungenbeines mitzunehmen. Letzterer müßte am besten mit Hilfe einer künstlichen Sehne von seiner Zwischensehne aus mit dem Proc. vocalis des Aryknorpels in Verbindung gebracht werden.

Der Verlauf der an sich technisch sicher auch nicht ganz einfachen Operation würde sich dann folgendermaßen gestalten: Schnitt am vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus, von etwas oberhalb des Zungenbeines bis unterhalb des Ringknorpels. Durchtrennung des Platysma und Aufsuchen des M. stylohyoideus, bzw. M. digastricus. Nun wird die Muskulatur vom Schildknorpel vorsichtig abpräpariert, nach vorn und hinten abgeschoben, das Perichondrium durchschnitten und ebenfalls mit Raspartorium abgeschoben. Fensterresektion von etwa 10pfennigstückgröße aus dem hinteren unteren Abschnitt des Thyreoidknorpels. Da der Knorpel auch bei jüngeren Individuen hier sehr häufig stärkere Verknöcherung zeigt, kann diese Fensterresektion gewisse Schwierigkeiten bereiten, denn eine Verletzung des inneren Perichondriums und der Larynxschleimhaut muß sorgfältigst vermieden werden.

Um hier sicher zu gehen, ist es unerläßlich, daß von oben her auf direktem Wege (direkte Laryngoskopie oder Schwebelaryngoskopie) der Kehlkopf vom Beginn der Fensterresektion ab dauernd kontrolliert wird. Die Fensterresektion wird mit Vorteil unter Zuhilfenahme eines vorn stumpfen Elevatoriums und der *Hajek*schen Zange ausgeführt. Nach ausreichender Resektion orientiert sich der Operateur tunlichst genau über Lage des Rec. morgagni, des Stimmbandes und des Proc. vocalis des Aryknorpels. Zweckmäßig wird hierzu eine Stirnlampe verwendet. Der Operateur und die Kontrolle am Laryngoskop werden sich dadurch besonders gut orientieren, wenn bald der eine, bald der andere seine Lampe ausschalten läßt und die Durchleuchtbarkeit des Gewebes prüft. Hieraus ergibt sich vor allem ein guter Anhaltspunkt, ob eine noch ausreichende Gewebsschicht, die eine Durchwanderung von Bakterien ausschließt, vorhanden ist.

Ist nun das Stimmband mit Sicherheit festgestellt, so wird der M. stydohyoideus samt dem Periost der Umgebung seiner Ansatzstelle abgelöst und mit dem Proc. vocalis der gleichen Seite vernäht. Oder aber, es wird zwischen der Zwischensehne des M. digastricus und dem Proc. vocalis die Verbindung durch eine künstliche Sehne hergestellt.

Voraussetzung für das Gelingen ist natürlich die erhaltene Beweglichkeit des Aryknorpels und seiner Gelenke. Strengste Asepsis bei dem Eingriff ist unbedingtes Erfordernis, da sonst sehr leicht durch eine Infektion das ganze Ergebnis in Frage gestellt wird.

Ein Nachteil, der sich ohne weiteres theoretisch ableiten läßt, ist der, daß beim Schlucken unter Umständen eine gewisse Erweiterung der Glottis stattfinden kann. Bei einwandfreiem Funktionieren der aryepiglottischen Falten ist indessen ein ausreichender Abschluß des Kehlkopfs sichergestellt.

Die willkürliche Innervation der Ersatzmuskeln muß durch den Pat. erlernt werden. Wahrscheinlich läßt es sich auch durch leichte Bewegungen des Kopfes ermöglichen, ohne Kontraktionen des Muskels, lediglich durch Spannung eine Abduction des Stimmbandes herbeizuführen.

Bezüglich der Indikation wird stets infosern ein Dilemma bestehen, als man einen derartigen Eingriff natürlich nur dann wird vornehmen wollen, wenn jede Aussicht auf Wiederherstellung durch Spontanreparation der Posticuslähmung geschwunden erscheint, andererseits aber ein zu langes Zuwarten infolge der Gefahr einer Weichteilschrumpfung und Ankylosierung im Aryknorpelgelenk unangebracht erscheint. Es wird nicht immer einfach sein, den richtigen Zeitpunkt zu treffen.

Rein theoretisch und an der Leiche läßt sich das Problem leider nicht lösen. Der Tierversuch erscheint aus zahlreichen Gründen ungeeignet, es läßt sich also nicht umgehen, daß Versuche an geeigneten Fällen gemacht werden. Eine Schädigung des Pat. ist insofern nicht zu befürchten, als ja auch im schlimmsten Falle eine Verschlechterung des Zustandes nicht zu erwarten ist und kaum etwas anderes passieren kann, als daß der Pat. genötigt ist, seine Kanüle weiter zu tragen.

---

52. Herr **Aurel Réthi**-Budapest: **Die operative Korrektion der beiderseitigen Stimmbandmedianstellung** [1]).

Die korrekte Durchführung der vom Vortr. empfohlenen Operation fordert die genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse. Der M. arytaenoideus inseriert am rückwärtigen Rande der Gelenkfläche des Gießbeckenknorpels, der M. lateralis am vorderen Rande, seitlich der M. posticus. Mit einem bogenförmigen Schnitt legt er das Gelenk und die um das Gelenk herum gelegenen Muskeln frei. *Réthi* schneidet den M. arytaenoideus und M. lateralis durch, wodurch die infolge dieser verkürzten Muskeln bestehende Fixation des Knorpels verschwindet.

[1]) Erscheint ausführlich in der Münch. med. Wochenschr.

Der M. posticus bleibt unversehrt. Ohne Nähte, nur durch Tamponade wird der Gießbeckenknorpel in die entsprechende Stellung gebracht. R. demonstriert die von ihm benützte Gummischwammtamponade, in welche er eine entsprechend ausgeschnittene Celluloidplatte hineinnäht.

---

53. Herr **H. Marschik**-Wien: **Zur Behandlung der Stenose bei doppelseitiger Posticuslähmung.**

Nachdem lange Zeit die Tracheotomie der einzige Eingriff zur Behebung der Atemnot bei doppelseitiger Posticuslähmung gewesen war, begannen mit dem Aufschwung der Laryngologie die Versuche, die Stenose auf anderen Wegen zu beheben und die Tracheotomie entbehrlich zu machen. Wenn ich auch mit *Klestadt* die Dauerkanüle nicht wie *Semon* „nur für eine Unbequemlichkeit untergeordneten Grades" halte, so zeigt uns doch die große Zahl der bis heute ersonnenen Methoden, daß augenscheinlich noch keine von ihnen die relativ so einfache Tracheotomie trotz ihrer „Unbequemlichkeiten" zu verdrängen vermocht hat.

Zunächst ist zu sagen, daß überhaupt nur ein Teil der doppelseitigen Posticuslähmungen die Indikation für eine Behandlung bietet. Viele Fälle, namentlich die mit allmählich eintretender Adduktionsstellung haben sich an den verminderten Atemquerschnitt mit der Zeit so gewöhnt, daß sie, natürlich bei ruhigem Atmen und mäßiger Bewegung, überhaupt keine Beschwerden haben und bei fast geschlossener Glottis die Tracheotomie rundweg ablehen. Ja, es gibt Patienten, die überhaupt nicht zum Laryngologen kommen und unter der Diagnose Asthma u. dgl. in leidlichem Wohlbefinden ihr Leben verbringen. So habe ich im Jahre 1919 in der Wiener Gesellschaft von einem Offizier berichtet, der das von *Hanszel* in derselben Sitzung erwähnte „Atemsparen, höchste Ökonomie im Atmen, wie man sie zuweilen bei ersten Legatosängern findet", in ausgesprochener Weise zeigte, auch nur angab, daß er an Asthma leide, und mit seiner doppelseitigen Posticuslähmung den ganzen Krieg im Felde mitgemacht hatte. Da nun das größte Kontingent die doppelseitigen Posticuslähmungen nach Strumaoperationen stellen, so dürfte die Tracheotomie in vielen Fällen der geeignetste Eingriff sein, insofern er die Erstickungsgefahr beseitigt, den Kehlkopf aber sonst intakt läßt. Bei den Recurrensschädigungen nach Strumektomie ist ja immer mit einer Erholung des nicht verletzten, nur geschädigten Nerven zu rechnen, die zuweilen erst nach Jahren eintritt. Die Tracheotomie ist weiter das Sicherheitsventil, das für gewöhnlich geschlossen sein kann, auch während des Schlafes, und nur in Fällen von akuter Schwellung bei Laryngitis oder bei zähem Schleim oder bei den sog. Larynxkrisen den Patienten gegen Erstickungsanfälle sichert. Sie ist freilich für den Pa-



tienten gewiß nicht gleichgültig. Die individuellen Verschiedenheiten vor allem in der topographischen Anatomie der Halsorgane bringen es mit sich, daß diese Operation einmal harmloser, einmal lebensgefährlicher Natur sein kann. Besonders die Patienten mit kurzem, dickem Hals und tiefstehendem Kehlkopf sind gefürchtete Objekte für die Tracheotomie. Nicht nur die Operation kann ungeheuer erschwert sein, auch die Behandlung der tiefen, eine lange Kanüle benötigenden, schlecht zu kontrollierenden Wunde und Fistel kann die schwierigsten Probleme bieten und den Patienten in Lebensgefahr bringen. Arrosion, Decubitus, Perichondritis, Knorpelsequestration, Tracheomalacie und Narbenstenose sind zu befürchten. Aus diesem Grund hat die Chirurgie schon seit langer Zeit immer wieder den Versuch gemacht, die Trachea ohne Kanüle offen zu halten, worüber in *Chiaris* Monographie über die Chirurgie des Kehlkopfs und der Luftröhre (Neue deutsch. Chir. 1917) nachzulesen ist. In letzter Zeit hat *Hajek* über neue Versuche berichtet, die in der Anlage einer übernarbten Trachealfistel bestehen, die, da sie nur die Ergänzung des durch die enge Glottisspalte ermöglichten Atemquerschnitts bildet, nicht sehr groß zu sein braucht, außerdem durch entsprechende Benutzung der vorderen Halsmuskeln zu einem aktiv verengten und erweiterten Ventil gestaltet wird, wodurch die freie Atmung ohne Kanüle, aber auch eine hinreichend kräftige Stimme trotz eröffneter Trachea gewährleistet wird. Ich selbst habe vor kurzem in der Wiener laryngo-rhinologischen Gesellschaft eine Modifikation der schon lange üblichen Entwöhnungskanülen gezeigt, die die Schädigung der Kanüle an der Trachealwand durch Reduktion des in die Trachea ragenden Teils auf ein Mindestmaß herabsetzen. Des weiteren habe ich in einer späteren Sitzung über ähnliche Versuche berichtet, durch Einführung der *Tracheostomie* die Kanüle entbehrlich zu machen. Doch aber bleibt auch bei Weglassung der Kanüle die Eröffnung der Luftwege mit all ihren Gefahren und Unannehmlichkeiten (der Patient kann z. B. nicht baden, schwimmen usw.) bestehen, und es ist nicht verwunderlich, daß man sich in Anerkennung dieser Umstände gerade bei der Posticusstenose immer wieder bemüht hat, die Tracheotomie zu umgehen.

Die bisher ersonnenen Methoden und Vorschläge lassen sich im allgemeinen in zwei Gruppen teilen. Die eine behandelt die Stenose rein mechanisch, wie bei jeder Narben- oder perichondritischen Stenose. Die andere geht vom Wesen der Erkrankung aus und sucht die Adduktionsstellung der Stimmlippen bzw. der Aryknorpel zu beheben.

Frühzeitig schon wurde die *Intubation*, als diese ihren Siegeszug unternahm, auch bei dieser Art von Stenosen versucht. Trotz mancher Erfolge hat sie sich nicht zu halten vermocht. Schon *Semon* hält sie für nur vorübergehend anwendbar, wobei die Patienten immer überwacht werden müssen, damit nicht einmal der Tubus ausgehustet wird. Ebenso

wurde mit der Ausbildung der *progressiven Dilatation* durch *Bruns*, *Schrötter* u. a. diese auch hier versucht, aber auch ebenso oft verworfen, als sie aufgenommen worden war. In den Fällen, in denen sie wirkliche Resultate erzielen konnte, d. h. dauernde Dilatation der in Adduktionsstellung stehenden Stimmlippen, kam es zu erheblicher Schädigung der Stimme, womit der Patient dann meist sich noch übler dran fühlte, als mit der Tracheotomie. Meist aber stellte sich nach Aussetzen der Dilatation der frühere Zustand wieder her. Wurde die Dilatation noch weiter getrieben, vor allem noch größere Kaliber der Dilatatoren versucht, dann kam es unabwendbar zu reaktiver Schwellung, eventuell gar zur Perichondritis bzw. Aryarthritis, und schon das Schicksal dieser eben erwähnten Methoden und Versuche zeigt uns das Charakteristische der doppelseitigen Posticuslähmung, daß nämlich die fast oder ganz normale Stimme ein nicht zu vernachlässigender Faktor in der ganzen Frage ist. Die bezüglichen Patienten sind sonst meist leidlich gesund, kräftig, arbeitsfähig und im Erwerbsleben stehend, Leute, die sich bis auf die Stenose sonst kaum irgendwie krank fühlen. Die klare ausdauernde Stimme bedeutet für sie ein weit wichtigeres Gut als die verschlechterte Atmung. Als Beamter, Agent, in Berufen mit leichter körperlicher Arbeit kann er noch immer arbeitsfähig bleiben. Von dem Standpunkt, wieviel man dem Patienten mit der Behandlung genützt, wieviel man vielleicht geschadet hat, muß demnach, abgesehen von dem lokalen anatomischen Erfolg, jede Methode gewertet werden. Die Bedeutung dieses Umstandes hat *Lynch* 1913 veranlaßt, einen sog. „abductor tube“ anzugeben mit engem Hals, der dem Patienten gerade genügenden Atmungsquerschnitt gibt, aber immer noch so schmal ist, daß er das Spiel der Stimmlippen und Muskeln gestattet, so daß die Stimme erhalten bleibt.

Trotz aller Mißerfolge der Dilatationsbehandlung hat man sie immer wieder aufgenommen, und als die *Laryngostomie* sich immer mehr Anhänger gewann, wurde sie auch bei der doppelseitigen Posticuslähmung herangezogen. Aber die Erfahrung mit der progressiven Dilatation hatte schon gezeigt, daß von einer mechanischen Behandlung der intakten, bloß durch Adduktion aneinander fixierten Stimmlippen nichts zu erwarten war. Es mußte also durch *Chordektomie* mindestens einer Seite, wie sie in der Tierheilkunde beim Pferd schon lange gebräuchlich war und auch beim Menschen im Jahre 1892 einmal von *Ruault* ohne Laryngostomiebehandlung und ohne nennenswerten Erfolg ausgeführt worden war, erst ein atemfähiges Larynxlumen geschaffen werden. Damit war die Dilatation bei dieser Erkrankung erst zu einer brauchbaren Methode geworden, weil man von dem gespaltenen Larynx aus ohne Gefahr nach Belieben die Weichteile excidieren konnte. Nachdem man bei der Perichondritis bzw. Aryankylose damit bereits gute Erfolge gehabt hatte (unter anderem habe ich im Jahre 1911 in meinem Vortrag

über Laryngostomie auf der Frankfurter Tagung des Vereins deutscher Laryngologen über mehrere derartige Fälle aus der Klinik *Chiari* berichtet), traten im Jahre 1914—1915 *Sargnon* und *Toubert* und fast gleichzeitig *Citelli*, später *Gleitsmann* mit dem Vorschlag hervor, die Methode der Chordektomie mit nachfolgender Laryngostomie auch bei der doppelseitigen Posticuslähmung zu versuchen. *Citelli* hatte seine ersten Versuche an Hunden schon 1906 unternommen, darüber wiederholt berichtet und beansprucht die Priorität für dieses Verfahren. Er verfügte 1914 bereits über acht operierte Fälle, doch zeigt die genaue Überprüfung (*Schlittler*), daß die Fälle nicht hielten, was sie anfangs versprachen. Es stellte sich bei den meisten die Stenose wieder ein. Auch *Réthi* meint, daß das Lob, das *Citelli* und *Gleitsmann* ihren Operationen spendeten, nur darum möglich war, weil sie ihre Mitteilungen bald nach der Operation veröffentlicht hatten. Es bildete sich nämlich in jedem Falle an Stelle der entfernten Stimmlippe ein Narbenwulst, der den Raum der ehemaligen Stimmlippe schließlich so weit ausfüllte, daß der alte Zustand wiederkehrte. Auch *Hansberg* empfiehlt auf Grund dieser Erfahrungen wieder zur einfachen Tracheotomie bei der Posticuslähmung zurückzukehren. Meine, zum Teil in der obenerwähnten Sitzung niedergelegten Erfahrungen über Laryngostomie bei Stimmbandadduktion haben wohl ergeben, daß damit dauernde Atemfreiheit und die Möglichkeit des Decanulements zu erreichen ist. Es muß nur die Dilatationsbehandlung lange genug fortgesetzt werden. Die nach italienischer Methode permanent angelegte Kehlkopfspaltung hat nun den Vorteil, im Falle, als die einseitige Chordektomie ein Decanulement nicht gestatten sollte, auch die andere Stimmlippe zu excidieren.

Im Jahre 1913 hat *Iwanoff* in einem Falle dasselbe Ziel mit der *Excision eines Aryknorpels* zu erreichen gesucht, wie es ebenfalls von den Tierärzten bei den sog. Rohrern (Pferden) schon längst geübt wird. Nach der Heilung anscheinend befriedigendes Resultat, aber die Stimmlippe hatte ihr Spannungsvermögen eingebüßt, flottierte und wurde gegen die andere median stehende Stimmlippe aspiriert, so daß *Iwanoff* gezwungen war, nach $2^1/_2$ Monaten eine partielle Resektion des Stimmlippenrandes auszuführen, worauf die Atmung besser wurde, die Stimme aber natürlich geschädigt blieb.

Möglich, daß eine weitere feinere Ausbildung der Technik die Methode doch zu einer brauchbaren, von dauerhaftem Wert macht. Um die Aussichten auf Erfolg zu verbessern, dürfte sich jedenfalls empfehlen, möglichst ausgiebige und beiderseitige Resektionen des Kehlkopfinneren zu machen. So hat *Weingärtner* im Jahre 1920 in der laryng. Gesellschaft zu Berlin einen solchen Fall von beiderseitiger submuköser Excision der Stimmlippen und Stimmfortsätze mit Laryngostomiebehandlung vorgestellt. Die Patientin hatte nach plastischer Deckung des Laryngo-

stomas sehr gut Luft, konnte anstrengende körperliche Arbeit verrichten, das phonetische Resultat ließ aber zu wünschen übrig.

Eine ingeniöse Lösung des Problems stellt der Vorschlag nach *Hansberg* und *Payr* dar, durch Spaltung des Schildknorpels und plastische Einpflanzung eines Stück Rippenknorpels zwischen die vorderen Ränder die Glottis, die hinten sich nicht öffnen will, *vorne* zu erweitern, und damit eine gewisse *Inversion der Glottis* zu schaffen.

Moliné hat dieselbe Lösung 1913 ohne Eröffnung des Kehlkopfinnern zu erreichen gesucht, und zwar durch submuköse Spaltung des Schildknorpels in drei vertikalen Parallelen, median und beiderseits 5 mm davon, sodann Eindrücken der beiden Lamellen. Er konnte in seinem Fall ein Kehlkopflumen von 6 mm Längs- und 4 mm Querdurchmesser erzielen, das von Bestand war, doch ging der Patient an Tbc. pulmonum zugrunde.

Einen anderen Weg beschrieb *Hobday* in der Tierheilkunde (1921), indem er bei 2000 Pferden mit Posticuslähmung durch eine Incision in die Membrana cricothyreoidea die ganze Schleimhaut des Ventrikels ausschnitt. wodurch die Stimmlippe sich seitlich verzog. Der Erfolg dieser Methode, vor allem auch in stimmfunktioneller Beziehung, denn die Pferde können danach wiehern, veranlaßte *Hobday*, die Operation auch für den Menschen vorzuschlagen. Hierdurch zu Leichenversuchen am Menschen angeregt, hat *M. Vlasto* nachgewiesen, daß die Methode für den Menschen wegen der anatomischen Verschiedenheiten von Ventriculus und Sacculus bei Mensch und Tier ungangbar ist.

Beide Autoren publizierten ihre Ergebnisse anscheinend in Unkenntnis des Umstandes, daß *Kofler* schon 1915 in der Wiener Gesellschaft die Idee im Prinzip, wenn auch mit veränderter Methodik, an einem Patienten ausgeführt, vorgestellt hat. Er hat *beiderseits an der Stimmlippenbasis mit dem Galvanokauter eine Verätzungsfurche* gezogen, in der Erwartung, daß die hierdurch entstehende Narbe die Stimmlippe seitlich verziehen werde. Der Erfolg ist auch tatsächlich eingetreten. Die Patientin, die früher während des Schlafes durch lautes Stimmbandschnarchen ihre Umgebung gestört hatte, erfreute sich von da ab eines ruhigen Schlafs und konnte während des Tages mit verstopfter Kanüle ihrer Beschäftigung nachgehen. Was das Bemerkenswerte aber ist, die Stimme hatte dabei gar nicht gelitten. Die Glottisweite hatte sich durch die Eingriffe von 1 mm auf 4 mm verbessert, allerdings war die Vergrößerung des Lumens noch nicht so befriedigend, daß *Kofler* (persönliche Mitteilung *M.*) die Patientin dekanülieren konnte. Die beabsichtigte Wiederholung des Eingriffes lehnte sie ab.

In ähnlicher Weise hat *Payr* 1920 die Lösung durch einen minimalen Eingriff versucht, indem er, angeregt durch den Erfolg seiner Kehlkopfplastik bei der Recurrenslähmung, vorschlug, durch Umschlingung der

Stimmlippe und Fixation an ein eventuell nach außen verlagertes, aus dem Schildknorpel ausgeschnittenes Fenster die Stimmlippe dauernd nach außen zu verziehen, und sie wenigstens gegen die inspiratorische Saugkraft widerstandsfähiger zu machen. *M. Großmann* hat den *Payr*schen Gedanken lebhaft aufgegriffen und befürwortet.

Alle die bisher kurz angeführten Methoden und Vorschläge erfordern meist die Kehlkopfspaltung und mehr oder minder eingreifende Operationen an den Stimmlippen und Aryknorpel, führen daher stets zu mehr minder schwerer Stimmschädigung und kommen schon deshalb nur für einen Teil der einschlägigen Fälle in Betracht, für den eben nicht die klare und ausdauernde Stimme von Berufswegen wichtig ist. Die schonenderen Methoden von *Kofler* und *Payr* scheinen wieder nicht das Atemlumen so ausgiebig zu vergrößern, daß mit Sicherheit das Dekanulement erwartet werden kann. Die Patienten müssen demnach auch vor solchen Eingriffen auf die zu erwartende Stimmschädigung aufmerksam gemacht werden. Wenn man nun noch bedenkt, daß nicht einmal der Erfolg einer dauernd weit bleibenden Atemlichtung gesichert ist, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß man mit diesen relativen schweren und gewissermaßen verstümmelnden Eingriffen bei einer so geringfügigen anatomischen Veränderung, wie sie die Posticuslähmung darstellt, sozusagen mit Kanonen nach Spatzen schießt. Die Zukunft der Frage scheint mir demnach jenen Methoden zu gehören, die den Weg zurückzugehen versuchen, den die Natur bei der Entstehung der Posticuslähmung gegangen ist, die den Kehlkopf, an dem nichts Anatomisches und auch nur eine Teilfunktion geschädigt ist, möglichst intakt lassen. Von diesen mehr *physiologischen Methoden* ist zunächst der Eingriff am Nerven selbst zu erwähnen. Von der Erfahrung ausgehend, daß bei Leuten, die zuerst längere Zeit an doppelseitiger Posticuslähmung gelitten und Tracheotomie nötig gehabt hatten, durch Eintritt der vollkommenen Recurrenslähmung und Übergang einer oder beider Stimmlippen in Kadaverstellung wohl die Stimme schwer gestört wurde, aber die Stenose wieder zurückging und dekanuliert werden konnte, hatte *Ruault* schon 1892 die *Recurrensdurchschneidung* bei einem Tabiker vornehmen lassen. Der Versuch fiel negativ aus und die ganze Methode wurde auch von *Semon* als „in ihren Resultaten unsicher" abgelehnt. Neuerdings hat *Klestadt* (1921, Nürnberg) diesen Versuch wiederholt und wiederum keinen Erfolg erzielt. Er verbreitert sich nun angesichts seiner zwei negativ verlaufenen Fälle über die Erklärungsmöglichkeiten. Auch *Neumayer* hat in seinem Vortrag auf derselben Nürnberger Versammlung diese schon seinerzeit in der Laryngologie viel erörterten Ergebnisse wieder besprochen und besonders die Bedeutung einer möglichen Versteifung des Aryknorpelgelenks hervorgehoben, wie sie auch sonst im Körper bei langdauernden Lähmungen beobachtet wird. Nach

Neumayer kann also die Gelenkversteifung in gewissen Fällen die Schuld an der Medianstellung auch bei Recurrenslähmung sein und damit das Versagen der Recurrensdurchschneidung erklärt werden. *Klestadt* zieht neben der *Neumayer*schen Erklärung auch die in einem seiner Fälle anatomisch nachgewiesene Variabilität der Nervenversorgung, der Anastomosenbildung zwischen links und rechts heran, weiter auch die Variabilität der individuellen Glottisweite überhaupt, die schon von *Semon* festgestellt worden ist, derzufolge eine beiderseitige Recurrenslähmung sehr wohl als Medianstellung imponieren kann. *Neumayer* unterscheidet die vorgetäuschte von der wirklichen Posticuslähmung durch den Preßversuch.

Auch dem von *Grabower* berichteten Erfolg der *Durchschneidung des Nervus laryngeus superior*, wodurch der M. cricothyreoideus ausgeschaltet wird, wird sowohl von *Neumayer* als von *Klestadt* zwingende Beweiskraft abgesprochen, da kein autoptischer Befund vorliege.

Diese neueren Ergebnisse, die ja die Erforschung und Diskussion der Recurrensfrage wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt haben, sind nun wohl für unser Problem nicht sehr ermutigend. In einem weiteren Falle müßte jedenfalls die Möglichkeit einer Recurrenslähmung mit allen neueren uns zur Verfügung stehenden Methoden — ich nenne besonders den *Neumayer*schen Preßversuch und die elektrische Prüfung, wie sie durch *Stupka* weiter ausgebildet worden ist, ausgeschlossen, ebenso die Intaktheit des Gelenkes nachgewiesen werden.

Von den Methoden, die an den Gelenken und Muskeln angreifen, ist *Quervain* zu erwähnen, der 1916 durch *Ablösung des M. cricoarythaenoideus lateralis vom Ringknorpel* Kadaverstellung erzielte. Er konnte dadurch die Tracheotomie umgehen, die auch nach der Operation an den Kehlkopfmuskeln vermieden werden konnte, obwohl es zu Ödem der Taschenfalte kam. 10 Tage post operationem machte das Stimmband der nichtoperierten Seite bereits Bewegungen über die Medianstellung hinaus und nahm guten Schluß mit dem in Kadaverstellung befindlichen operierten, wodurch die Stimme wieder klar und kräftig wurde. In der Folgezeit soll aber auch die operierte Stimmlippe wieder aktiv beweglich geworden sein.

Endlich hat *Réthi* eine Methode ausgearbeitet zur *Fixation des Aryknorpelgelenks in Abduktionsstellung.* Er erreichte dies mittels Laryngofissur, Eröffnung und Zerstörung des Gelenkes und Anwachsung des Aryknorpels am Ringknorpel in maximaler Abduktionslage durch Naht udd Tamponadenachbehandlung. Der unbefriedigende Erfolg der Operation am Lebenden hat *Réthi* veranlaßt, in einem zweiten Fall sein Verfahren so zu ändern, daß er auch alle an der Medianstellung der Stimmlippe beteiligten Muskeln vom Aryknorpel ablöst, womit er den *Quervain*schen Vorschlag in seine Methode aufnimmt. Über den er-

reichten Erfolg hat *Réthi* noch nicht berichtet, das geänderte Verfahren erscheint noch in derselben Publikation als Nachtrag aufgenommen. Von dieser neuesten Methode ist zu sagen, daß der Eingriff eben auch wieder die Kehlkopfspaltung erfordert, also für die Stimme gefährlich ist, da man weder die haarscharfe Spaltung in der vorderen Commissur noch die tadellose Wiederverwachsung des Schildknorpels in normaler Stellung gewährleisten kann. Auch die Eröffnung des Gelenks und nachfolgende Tamponadebehandlnng bietet die Möglichkeit einer Infektion und Perichondritis. Jedenfalls aber dürfte durch die lange offen gehaltene Laryngofissur die Stimmlippe in einem derartigen Zustand der Schwellung gebracht sein, daß die Stimme lange gestört bleiben wird.

Ich habe mich nun schon seit zwei Jahren, angeregt durch die seit dem Kriege zu so großer Vervollkommnung und Erfolgen gelangte Methode der Muskel- und Sehnenüberpflanzung mit der Idee beschäftigt, *den funktionsuntüchtig gewordenen M. posticus durch einen der vorderen Kehlkopfmuskeln zu ersetzen.* Zur Verfügung stehen uns der Sternocleidomastoideus, Sternothyreoideus, Thyreohyoideus, Omohyoideus, Sternohyoideus. Als der geeignetste darunter erschien mir der *Omohyoideus und zwar der kontralateralen Seite. Wird dieser Muskel vom Zungenbein abgelöst, hinter dem Kehlkopf herumgeführt und an den Processus muscularis des gegenseitigen Aryknorpels befestigt, so liegt seine Kontraktionsrichtung fast genau in der des gelähmten M. posticus.* Ebenso entspricht die Länge des Muskels ungefähr der Distanz des Processus muscularis der Gegenseite zur Omohyoideussehne. Aber auch die Wirkungsweise resp. seine Innervationstendenz dürfte der des Musculus posticus adäquat sein, nämlich im Sinne einer aktiven Inspiration, des „Luftschöpfens".

Ich möchte daher zunächst die Methode, wie ich sie an der Leiche ausgebildet habe — *am Lebenden ist sie bisher noch nicht gemacht* — beschreiben[1]). Der Patient trägt Kanüle oder wird vorher hierzu tracheotomiert, da natürlich mit einer Zunahme der Stenose durch die Operation gerechnet werden muß. Lokalanästhesie beider Halsseiten sowie beider Nn. laryngei superiores. 1. Vertikalschnitt zwei Querfinger von der Mittellinie, Freilegung des M. omohyoideus, Ablösung seines Ansatzes vom Zungenbein, womöglich mit Periost und Fascie, um recht viel brauchbares, zugfestes Nahtmaterial zur Verfügung zu haben. Präparation der oberen zwei Drittel des medialen Muskelbauchs. Nun wird die gleichseitige Schildknorpelplatte freigelegt, der M. thyreopharyngeus nahe dem unteren Horn des Schildknorpels gespalten, eventuell eine Partie seines Ansatzes abgetrennt, die am hinteren Rande der Schildknorpelplatte angesetzte Fascie und Hypopharynxschleimhaut der

[1]) Herrn Dr. *E. Suchanek*, meinem Assistenten, bin ich für die Unterstützung hierbei, sowie für die Anfertigung der Skizzen, zu Dank verpflichtet.

anderen Seite abgelöst, unter Verziehung des Kehlkopfes auf die andere Seite, bis der M. posticus freiliegt, von da stumpf der submuköse Raum zwischen Schleimhaut und Ringknorpel bis zum M. posticus der Gegenseite präpariert, die venöse Blutung durch Tamponade vorläufig gestillt.

2. Derselbe Hautschnitt auf der anderen Seite, Freilegung des Schildknorpels daselbst, lateral vom M. omohyoideus, Abtrennung der mittleren Fasern des M. thyreopharyngeus, subperichondrale Resektion eines Fensters aus dem hinteren Anteil der Schildknorpelplatte, wodurch der Processus muscularis und der Ansatz des M. posticus freigelegt wird. Präparation des submukösen Raumes unter der Hypopharynxschleimhaut wie sub 1) bis zur Herstellung einer vollkommenen, genügend breiten Kommunikation mit der anderen Seite.

3. Sodann wird der mobilisierte M. omohyoideus hinter dem Kehlkopf durchgezogen und mit einigen feinen Seidennähten am Processus muscularis und am M. posticus der Gegenseite fixiert. Glasdrains beiderseits durch zwei Tage, sonst primäre Naht in zwei Schichten.

Dies wäre der Operationsverlauf für die Versorgung einer Stimmlippe. Man kann natürlich die beiderseitige Kehlkopffreilegung dazu benutzen, beide Processus musculares mit frischen Abductoren zu versehen, wofür nötig ist, daß die beiden Muskeln hinter dem Ringknorpel sich überkreuzen. Der Eingriff wird dadurch sicher schwieriger, länger und die Bedenken, die gegen diese Operation überhaupt bestehen resp. ihre Gefahren müssen sich dabei natürlich gewissermaßen verdoppeln, worüber noch später zu sprechen sein wird.

Da die Methode am Lebenden noch nicht versucht ist, sind wir vorderhand auf die Ergebnisse der Leichenversuche angewiesen. Bei diesen wurde nun *tatsächlich Öffnung der Glottis durch Zug am Muskel* beobachtet, wenn auch nicht in allen Fällen. Es hat sich dabei gezeigt, daß die Prüfung der Methode am Kadaver bezüglich des erzielten Erfolges ganz ungenügend ist und *nur am Lebenden ein richtiges Werturteil* gewonnen werden kann. An der Leiche fehlt die Medianstellung der Stimmlippen und Aryknorpel und zwar auf *beiden Seiten*, es fehlt der Einfluß der Atmung und Phonation, es fehlt der normale Tonus der nicht gelähmten Muskulatur der Adductoren, vor allem aber auch der Tonus der äußeren Hals-Kehlkopfmuskeln, auf deren Bedeutung für die Atmung und Stimme *Mink* so großes Gewicht legt. Sie haben durch ihre eigenartige Fixation der Kehlkopfknorpel in einem Schaukellager die inneren eigentlichen Stimmbandmuskeln zu stützen, ihnen Gegenpart zu leisten und so eigentlich erst ihre wirksame Aktion zu ermöglichen. Es fehlt aber auch der normale Tonus des verpflanzten Muskels, sowie die Gleitfähigkeit und Beweglichkeit von Muskeln und Gelenken am Lebenden. Mit Rücksicht auf die verschiedenen anatomisch-topographischen und funktionellen Verhältnisse ist aber auch von einer Erprobung der Methode

am Tier nicht viel zu erhoffen, wie sich ja aus der Literaturübersicht ergeben hat. Die Operation am lebenden Kranken ist ferner die einzige Möglichkeit, jene Schwierigkeiten und Gefahren der Methodik zu prüfen, die sich aus der Reaktion des lebenden Gewebes, aus den anatomischen und topographischen Besonderheiten dieses so kompliziert gebauten und vielfach so empfindlichen Organs, wie es der menschliche Kehlkopf ist, endlich aus den individuellen Besonderheiten des Organs bei der in Frage kommenden Erkrankung ergeben.

Es erscheint daher von Vorteil, will man sich im „Ernstfall" keinen unerwünschten Überraschungen aussetzen, alle Bedenken und Einwände, die gegen die Methode obwalten, zu erörtern. Gegen sie ist zunächst die Größe des Eingriffs geltend zu machen, der beiderseitigen Hautschnitt auch nur für eine Seite, umfangreiche Anästhesie erfordert und den Kehlkopf von beiden Seiten freilegt. Von der Strumaoperation her wissen wir, wie stark und anhaltend oft die Reaktion nach Eingriffen in der Nähe des Kehlkopfs in Form von schwerer Heiserkeit und Schluckbeschwerden, objektiv Schwellung und Parese verschiedener Muskelgruppen andauert. Ich möchte auch kaum empfehlen, die Operation ohne Tracheotomie zu machen, welche von einem zwischen den seitlichen Schnitten angelegten Medianschnitt aus zu machen wäre. Ja es wäre richtig, sie wegen der auch danach zu erwartenden Reaktion in einem Vorakt entsprechend früher zu machen und mit der Hauptoperation zu warten, bis jede Kehlkopfreaktion abgeklungen ist. Um ferner die unvermeidliche Reaktion der Luftwege infolge des in ihnen dauernd eingeführten Fremdkörpers der Kanüle möglichst vom Kehlkopf fernzuhalten, wäre die Tracheotomie auch womöglich als inferior anzulegen oder nach Resektion des Isthmus in den tieferen Ringen (3.—5.). Weitere sehr schwerwiegende Bedenken bestehen darüber, ob nicht durch die weitere Freipräparierung des Omohyoideus diesem Muskelbauch die Ernährung und die Nervenversorgung weggenommen wird. Der Muskel wird von Muskelzweigen der A. thyreoidea superior, der er direkt vorgelagert ist, versorgt. Um ihn hinter den Kehlkopf durch bis an die Gegenseite zu bringen, wird wohl die Freilegung der oberen zwei Drittel des medialen Bauches nötig sein. Behufs möglichster Schonung der sämtlich von außen an den Muskel herantretenden Gefäße und Nerven dürfte sich empfehlen, ihn zuerst vom Zungenbein abzulösen und dann von der medialen Seite her schrittweise frei zu präparieren. Sollte die Ernährung durch die Operation erheblich gestört sein, so ist Atrophie zu erwarten, obwohl man hoffen kann, daß von der mit Gefäßen reich versorgten Hypopharynxschleimhaut, unter der er dann dicht zu liegen kommt, eine neue Blutversorgung sich einrichtet. Aber auch bei Eintritt von Atrophie dürfte es zu Verkürzung und Umwandlung des oberen Muskelendes in einem bindegewebigen Strang kommen, was ungefähr die Be-

deutung einer etwas langen Sehne hätte; die Kontraktionsfähigkeit des unteren Teils bleibt gewiß erhalten. Viel bedeutungsvoller ist die Frage der Erhaltung der Nervenversorgung. *Toldt* sagt: Die Äste für die unteren Zungenbeinmuskeln benutzen anfangs die Bahn des Hypoglossus, von dem sie sich an der Sehne des Digastricus als Ramus descendens

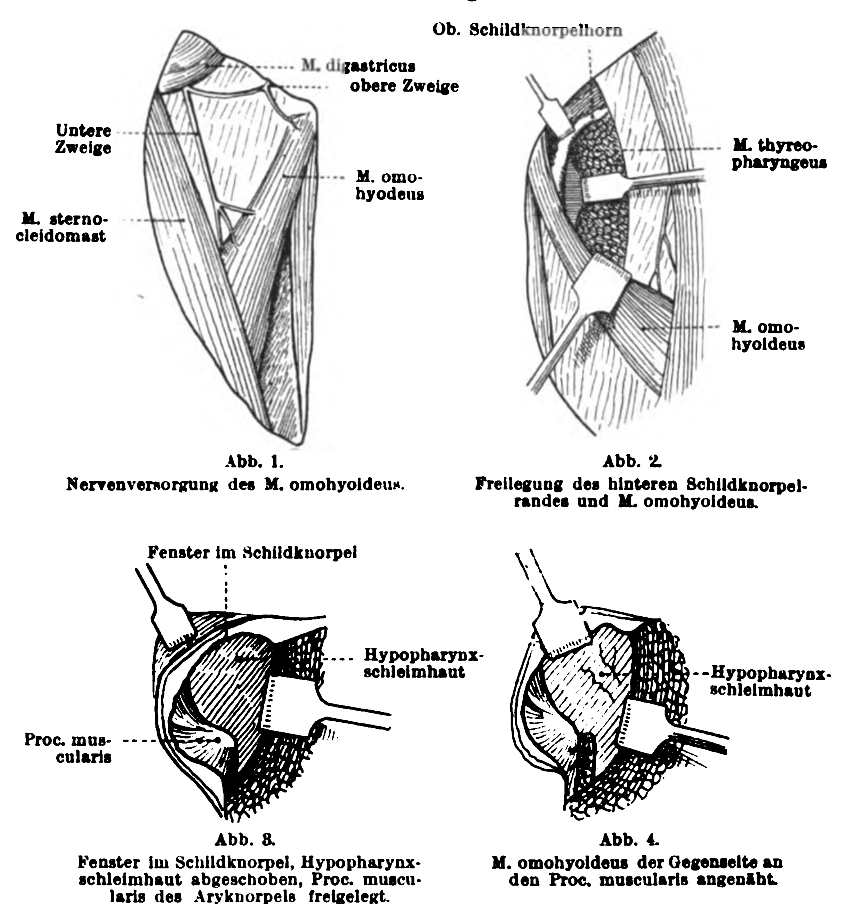


Abb. 1. Nervenversorgung des M. omohyoideus.

Abb. 2. Freilegung des hinteren Schildknorpelrandes und M. omohyoideus.

Abb. 3. Fenster im Schildknorpel, Hypopharynxschleimhaut abgeschoben, Proc. muscularis des Aryknorpels freigelegt.

Abb. 4. M. omohyoideus der Gegenseite an den Proc. muscularis angenäht.

hypoglossi wieder ablösen. Sie werden durch Fäden des ersten und zweiten Halsnerven erzeugt, welche sich sogleich nach dem Austritt des Hypoglossus aus der Schädelhöhle diesem anschmiegen. Nach ihrem Abgang von demselben vor der Vena jugularis interna verbinden sie sich mit Fäden des dritten Halsnerven und erzeugen dadurch die Ansa cervicalis profunda, aus deren Konvexität sich die einzelnen Nerven zu den unteren Zungenbeinmuskeln lösen. Nach *Toldt* und *Corning* (siehe Abb. 1) tritt der Nervenstamm für den oberen Muskelbauch vom Ramus descen-

dens hypoglossi abzweigend, in der Mitte oder unterhalb der Mitte des Muskelbauchs ein. Ein oder zwei kleinere Stämmchen treten als direkte Abzweigungen vom Hypoglossushauptstamm nahe seinem oberen Ende ein. Diese dürften sich bei unserer Operation kaum erhalten lassen. Nach den Erfahrungen aber, die man in der Kriegschirurgie gemacht hat, ist gleichwohl eine Neurotisation des oberen Muskelendes von seinem gut versorgten unteren Teil aus zu erhoffen. Ja, es wäre denkbar, daß von dem nervös gut versorgten Omohyoideus aus durch die innige Anlagerung eine *Neurotisation des gelähmten Posticus* erfolgt.

Ein weiteres Bedenken ist, daß durch die bei Freilegung der Hinterwand des Kehlkopfs unumgängliche Resektion eines Teiles der Schildknorpelplatte die Äste für die funktionstüchtigen Adductoren zerstört oder geschädigt werden. Die Kehlkopffreilegung wäre demnach nach unten auf das unerläßliche Mindestmaß zu beschränken.

Die Operation erfordert ferner die ausgedehnte Freilegung des submukösen Raumes unter der Hypopharynxschleimhaut. Es besteht sonach die Gefahr der Verletzung dieser zarten Schleimhaut. Die Präparation derselben vom Larynx ist bekanntlich eine typische Phase der Kehlkopfexstirpation. Jeder Laryngochirurg hat sie daher schon wiederholt geübt, nur ist die Präparation insofern schwieriger, als der Kehlkopf nicht wie bei der Totalexstirpation vorher durch Abtrennung seines oberen Horns oder des *Lig. hyothyreoideum lat.* beweglich gemacht werden kann. Bei genügender Lokalanästhesie aber dürfte diese Erschwerung nicht so stark ins Gewicht fallen. Die Gefahr der Hypopharynxverletzung, womit die ganze Operation in Frage gestellt würde und am besten gar nicht zu Ende geführt werden sollte, wird erhöht, wenn durch starke Blutung namentlich aus den großen submukösen Hypopharynxvenen, die zum Larynx ziehen, das Operationsfeld unübersichtlich wird, ebenso wenn durch unerwünschte Schluckbewegungen die ungedeckte Piriformisschleimhaut in die Wunde vorgepreßt wird. Es ist daher für verläßliche Anästhesie auch des Hypopharynx (Cocainisieren, eventuell auch parapharyngeale Novocaininjektion), sowie für möglichst blutfreies Operieren zu sorgen. Ich kann nur von unseren Leichenversuchen mitteilen, wo doch die Schleimhaut noch leichter verletzlich ist als am Lebenden, daß uns eine solche Verletzung nie passierte, wir überhaupt nicht den Eindruck hatten, als ob diese Phase eine der Hauptschwierigkeiten sei, selbst bei doppelseitiger Operation, also Durchziehung und Kreuzung beider Omohyoidei hinter dem Ringknorpel. Jedenfalls ist auch sorgfältige Blutstillung vor der letzten Phase der Muskelverlagerung und Naht geboten. Durch Hämatom im Bereich der neugeschaffenen Muskelscheide könnte die Funktion ernstlich in Frage gestellt werden. Endlich ist daran zu denken, daß durch die mediane Kante des Ringknorpels, an der sich bekanntlich beide Postici

ansetzen, infolge des kräftigen Zugs der Pharynxconstrictoren, die den Kehlkopf gegen die Wirbelsäule pressen und bekanntlich an dem Decubitalgeschwür des Hypopharynx schuld sind, vielleicht auch der diese Kante nun kreuzende Omohyoideus in der Ernährung und Funktion seines peripheren Endes geschädigt wird.

Für den Ringknorpel oder das Arygelenk besteht wohl keine Gefahr. Gerade diese Operation vermeidet ja die Eröffnung des Kehlkopfinnern und seiner heiklen Gebilde nach Möglichkeit.

Bleibt noch die letzte Frage, die nach der Funktion des verpflanzten Omohyoideus, die, solange die Methode nicht am Lebenden erprobt wird, eine offene bleiben muß. Ich habe schon erwähnt, daß die Zugrichtung des Muskels der des Posticus fast gleichkommt, sowie daß bei verstärkter Inspiration die vorderen Halsmuskeln in gleichem Sinne wie der Posticus in Aktion treten. Auch das eigenartige Tiefertreten des Kehlkopfes bei chronischer Stenose zeigt uns die Wirkung dieser Muskelgruppe an. Doch ist die natürliche Funktion des Omohyoideus hauptsächlich eine andere, wie schon erwähnt, und es ist die Frage, ob dieser Muskel, den ich mit den langen Halteseilen einer Schwebebrücke oder eines Funkenmastes vergleichen möchte, der hauptsächlich der Fixation des Kehlkopfs für seine Schaukelbewegungen bei Belassung eines gewissen Spielraums dient, die zuckenden, blitzartigen Bewegungen der Stimmbandabductoren, wie sie die Natur durch die Bildung eines kurzen, fächerartigen Muskels zustande gebracht hat, erlernen wird. Für den Zweck einfacher kontinuierlicher Abduktion stünde die Größe des Eingriffes, verglichen mit der relativ einfachen ingeniösen Operation *Quervains* in keinem Verhältnis. Wenn die Operation aber am Lebenden tatsächlich die aktive Abduction und das natürliche Gegenspiel mit den Adductoren zustande bringt, dann ist sie allen anderen Methoden überlegen, insofern sie die funktionelle Restitutio ad integrum herzustellen trachtet, während die anderen im besten Fall nur die Stellung der Recurrenslähmung oder Kadaverstellung erreichen. Auch die *Réthi*sche Operation dürfte mit dem Dauerresultat einer durch die neuerliche Retraktion mehr weniger eingeschränkten Abduktion ausgehen. Für den Fall der Unausführbarkeit oder Aussichtslosigkeit der Methode am Lebenden wäre somit der bereits am Lebenden mit Erfolg ausgeführten *Quervain*schen Operation der Vorzug zu geben.

Nun ist aber noch zu bemerken, daß neben der — ich möchte sagen — subjektiven Indikation zur Tracheotomie, nämlich wegen Dyspnöe, auch noch eine objektive besteht, nämlich die Notwendigkeit, *mit Rücksicht auf die Umgebung des Kranken einzugreifen.* Bekanntlich entsteht durch die Aspiration der im Schlaf erschlafften Stimmlippen bei der gegen den wachen Zustand erheblich verstärkten inspiratorischen Atmung ein Stridor, das sog. „Stimmbandschnarchen“, das der Patient am Tage



mit der vorhin erwähnten Atemtechnik unterdrücken kann, das im Schlaf aber so laut und von so irritierender, unerbittlicher Obstinanz wird, daß kein Mensch es in demselben Zimmer aushält, geschweige denn selbst schlafen kann. Die Umgebung des Kranken, nicht nur im Spital, auch zu Hause in der Familie, wird geradezu zur Verzweiflung gebracht. Der Patient ist in der Gesellschaft unmöglich, wenn er nicht wie ein Tobsüchtiger in eine einsame Zelle gesperrt wird. Solche Fälle zwingen daher zur Tracheotomie, wenn gleich der Kranke bei Tag und Nacht keinerlei Dyspnöe haben mag. Er trägt die Kanüle bei Tag verschlossen und öffnet sie nur zum Schlafen. Für diese Fälle von Stimmbandschnarchen würde die Methode von *Kofler* ausreichen, die nur eine geringgradige Erweiterung der Glottis erreicht, mit der aber an Geringfügigkeit des Eingriffs keine andere sich messen kann.

Literatur.

Chiari, Neue deutsche Chirurgie. 1917. — *Citelli*, Ann. des mal. etc. **40**, 557, 1914/15; ref. Zentralbl. f. Laryng. 1917, S. 65 (*Schlittler*). — *Grabower*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1896, 1904. — *Grossmann*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **50**, 1916. — *Hajek*, Wien. klin. Wochenschr. 1922. — *Hanszel*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1919, S. 500. — *Hobday, F.*, Journ. of laryngol. a. otol. 1921. — *Iwanoff*, Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. **5**. 1913. — *Klestadt*, Verhandl. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1921. — *Kofler*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1915, S. 30. — *Lynch*, Boston med. a. surg. journ. **168**, Nr. 21. 1913. — *Marschik*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1919, S. 503; 1922, S. 219. — *Mink*, Physiologie der oberen Luftwege. F. C. W. Vogel, Leipzig 1920. — *Molinié, J.*, Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol. **34**, Nr. 37. 1913. — *Neumayer*, Verhandl. d. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1921. — *de Quervain*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, S. 1018. — *Payr*, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 43. — *Réthi*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921, S. 200. — *Ruault*, Internat. Zentralbl. f. Laryng. 1892. — *Sargnon* und *Toubert*, Ann. d. mal. de l'oreille 1914, H. 2. — *Vlasto*, The Laryngoscope. 1921. — *Weingärtner*, Zentralbl. f. Laryng. 1921, S. 267.

Aussprache zu den Vorträgen Nr. 47—53.

Herr **Brunner**-Wien. Es ist zunächst verwunderlich, daß in dem Referate die Arbeiten von *Marburg* und *Wallenberg* nicht erwähnt sind. Fälle von Encephalitis sind für die logische Diagnose im Hirnstamme nicht zu verwerten, da wir in diesen Fällen niemals wissen können, wie weit die kollaterale Entzündung reicht. Maßgebend sind nur Fälle mit Erkrankungen des Hirnstammes, bei denen diese Möglichkeit wegfällt, also Erweichungen, Blutungen, eventuell auch Tuberkeln. Diese Untersuchungen haben nun gezeigt, daß wir heute mit ziemlicher Sicherheit eine Lokalisation des Recurrens in den caudalen Anteilen des N. ambiguus annehmen dürfen. Eine weitere Lokalisation der einzelnen Kehlkopfmuskeln innerhalb dieses Kernes scheint a priori nur schwer möglich, da der N. ambiguus keine geschlossene Zellmasse darstellt, sondern aus einer Menge von verstreut in der Formatio reticularis liegenden Zellen besteht.

Ferner möchte ich auf ein von mir zuerst beschriebenes, medulläres Syndrom aufmerksam machen. Wenn man bei einem Patienten mit einer einseitigen (seltener

beiderseitigen) Recurrenslähmung, für die alle peripheren Ursachen mit Sicherheit auszuschließen sind, Nystagmus nach der gelähmten Kehlkopfseite findet, so kann man aus diesem Zusammentreffen von Nystagmus und Recurrenslähmung mit Sicherheit auf eine organische Erkrankung in der dorsolateralen Ecke der Med. oblongata schließen. Man kann ferner schließen, daß es sich in diesem Falle nicht um eine multiple Sklerose handeln kann, da bei dieser Krankheit eine Recurrenslähmung (mit Atrophie) nicht vorkommen kann. Praktisch kommen hier dann nur die Syringobulbie und die Blutung bzw. Embolie der Art. cerebell. post. inf. in Betracht. Auch diese beiden Krankheiten sind leicht voneinander zu trennen, da die Symptome bei der letzteren akut auftreten, während die Syringobulbie einen eminent chronischen Verlauf zeigt.

Herr **Hugo Stern**-Wien. Ich möchte nur kurz zu Punkt III, 3, b) des Fragebogens, betreffend die Ergebnisse der stroboskopischen Untersuchung, einiges sagen: *Ich nenne die Stroboskopie die Mikroskopie (Histologie) der Laryngoskopie.* Es wäre daher wünschenswert, daß dieser Punkt in bezug auf die Fragestellung einige Unterabteilungen erfährt a) Frequenz der Schwingungen, b) Amplitude derselben, c) Pars ligamentosa und Pars cartilaginea, d) Feine Differenzierung des Standes der Höhe der Stimmlippen, e) Prüfung des Sprechtons, f) Prüfung des Gesangtons in verschiedener Intensität, verschiedener Tonhöhe und in den verschiedenen Registern. Gerade die Fälle, die Herr Prof. *Neumayer* angezogen hat, weisen darauf hin, daß die Ausbildung der Stroboskopie im hohen Grade geeignet ist, zur Lösung aller hierher gehörigen Fragen wesentlich beizutragen.

Herr **Katzenstein**-Berlin macht auf einige Punkte aufmerksam, die in dem Referat nicht vorkommen:

1. Auf den öfter angefundenen Verlauf in 2 Teilen; wird der Internuszweig von einem Tumor zunächst umfaßt, so würde man zunächst eine Abductionsstellung der betroffenen Stimmlippe beobachten;
2. darauf, daß Recurrens und Laryngeus sup. einer Seite Zweige auf die andere Seite senden;
3. darauf, daß *Grabower* fand, daß die Abductoren von eben getöteten Tieren länger erregbar sind als die Adductoren;
4. daß bei Reizung des Phrenicus Bewegungen der Stimmlippe eintreten;
5. worauf im Referat eingegangen ist, auf die vikariierend eintretenden Abductoren, den Lateralis und Transversus.

Herr **Kahler**-Freiburg i. B. hat *Amersbach* bei der Operation einer Pat. mit beiderseitiger Posticuslähmung assistiert und den Gang der Operation in Schwebelaryngoskopie verfolgt. Es zeigte sich, daß die Erweiterung der Glottis nicht möglich war, weil eine Contractur der Adductoren (Ankylosierung des Gelenkes?) bestand. In solchen Fällen würde es nötig sein, die Adductoren zu durchtrennen, wie es von *Réthi* vorgeschlagen wurde. Die *Réthi*sche Operationsmethode ist zweifellos leichter auszuführen, ihr Nachteil scheint aber der zu sein, daß eine Schädigung der Stimme eintritt. Auf diese werden die meisten Kranken nicht eingehen wollen, sie werden lieber mit Kanüle laut, als ohne Kanüle heiser sprechen.

Herr **Hajek**-Wien. Die operativen Maßnahmen sind erst im Statu nascendi, und solange keine brauchbare Methode vorliegt, empfehle ich folgendes Auskunftsmittel, welches mir in mehreren Fällen ein sehr zufriedenstellendes Resultat ergeben hat. Ich wandte nämlich die Tracheotomiefistel durch wiederholte Ätzung

in eine übernarbte Fistel um, welche es ermöglicht, die Kanüle zu entfernen, wobei die Atmung bei offener Fistel ungestört bleibt. Die Stimme wird ebenfalls tadellos, da die Kranken durch Übung Kopfstellungen einnehmen, wobei sich im Larynx wie außerhalb des Larynx Falten bilden, die die Luftverschwendung verhindern und die tönende Sprache tadellos ermöglichen.

Herr **Gustav Hofer**-Wien erinnert an die *Payr*sche Operation.

Herr **Stupka**-Innsbruck; Schlußwort. *Stupka* weist in seinem Schlußwort Herrn *Katzenstein* auf seine Rohruntersuchungen hin, bei welchen er stets eine aktive phonatorische Verschließung des Oesophagusmundes (Aktion des M. crico-pharyngeus) feststellen konnte und welche das Positiv gegenüber den Ausfallserscheinungen desselben Muskels in den Versuchen von *Dreyfuß* (siehe Literaturangabe auf S. 454 des Referates) darstellen. Der untere Schlundkopfschnürer ist ferner nach Untersuchungen *Katzensteins* geeignet, dem M. crico-thyreoideus Widerpart zu halten (Medianstellung!). Herrn *Brunner* gegenüber betont *Stupka*, daß die Arbeiten *Marburgs* und *Wallenbergs* den Reff. wohl bekannt und in den Literaturangaben auf S. 431, 2. Fußnote mitenthalten sind und nur wegen Platzmangels nicht ausdrücklich angeführt wurden. Aus demselben Grunde konnte auch im Fragebogen die *Stroboskopie* nicht genauer detailliert werden, doch findet sich in der Fußnote dazu auch hier die Möglichkeit ausreichender Orientierung. Herrn *Katzenstein* erwidert *Stupka* ferner, daß sowohl die Frage nach der motorischen Überkreuzung als auch das verschiedene Verhalten des Posticusastes gegenüber dem elektrischen Strome berücksichtigt wurde. Ebenso fand die Frage nach der vikariierenden Funktion nach Posticusausfall durch Erwähnung der von *Kuttner* und *Katzenstein* angenommenen Hilfsabductoren Erwähnung.

Herr **Neumayer**-München (Schlußwort) spricht seine Befriedigung aus, daß der vorgelegte Fragebogen im großen und ganzen unveränderte Annahme gefunden hat, und hebt hervor, daß Herr *Stupka* die Ausarbeitung des Referates übernommen und damit besonderen Dank verdient hat.

Zu der Bemerkung des Herrn *Brunner* führt *Neumayer* an, daß die Arbeiten von *Marburg* und *Wallenberg* und anderen den Referenten wohl bekannt sind, daß deshalb nur die Arbeit von *L. R. Müller* in der Literaturangabe aufgeführt ist, da in dieser alle frühere Literatur zusammengefaßt ist. Herrn *Stern* dankt *Neumayer* für die Anregung, die stroboskopische Untersuchung im Fragebogen eingehender zu behandeln.

Herr **Amersbach**, Freiburg; Schlußwort. Wenn, um Zeit zu sparen, alle Einzelheiten weggelassen werden, sollten sie nicht nachher in der Diskussion verlangt werden, sonst geht die ersparte Zeit verloren. Vielleicht gelingt es der Technik des Herrn *Marschik*, die Operation nach seinem Vorschlag durchzuführen. Es muß aber bezweifelt werden.

Herr **Marschik**; Schlußwort. Wegen der Kürze der Zeit haben sowohl Herr *Amersbach* als ich auf die Besprechung aller anderen Methoden und Auswege bei der beiderseitigen Medianstellung verzichtet, und es erübrigt sich daher, auf die Bemerkungen der Herren *Hajek* und *Hofer* einzugehen. Die submuköse Überkreuzung des Kehlkopfes dürfte keine so großen Gefahren oder Schäden mit sich bringen, als von Herrn *Kahler* angenommen wird, es ist sogar, nach den Erfahrungen der Extremitätenchirurgie zu erwarten, daß von dem mit dem Posticus vereinigten



gesunden Omohyoideus eine Neurotisation des gelähmten Muskels erfolgt und es damit zu einer echten Posticuswirkung kommt. Überhaupt wird auch schon ein geringer Erfolg der Plastik im Sinne einer Abductionswirkung den Hauptübelstand des Leidens, nämlich tracheotomieren zu müssen, beseitigen, da ja bekannt ist, mit wie geringen Glottisbreiten, ja auch bei vollkommener Medianstellung, bei der man glaubt, jeden Moment tracheotomieren zu müssen, die daran eben gewöhnten Patienten auskommen, so daß sie auch die angeratene Tracheotomie ablehnen.

Herr **Réthi**-Budapest (Schlußwort): Heute war ich leider nicht in der Lage über die weitere Entwicklung meines Operationsverfahrens und über einen operierten Fall zu referieren. Doch möchte ich auf Herrn *Kahlers* Bemerkung erwidern, daß, da die Operation bloß auf der einen Seite gemacht wird, so ein Bild entsteht, welches einer einseitigen totalen Recurrensparalyse entspricht. Die Stimme des Pat. bleibt also bestehen, sie wird nur wie bei einer einseitigen Recurrensparalyse verschleiert sein.

Herr **Spiess**-Frankfurt a. M. bittet alle Fragebogen betr. Recurrensfragen an Kollegen *Stupka* zu senden.

---

54. Herr Preysing-Köln: **Über bösartige Geschwülste der Oberkieferhöhle und ihre Behandlung.**

Preysing zeigt an Bildern seine seit über 15 Jahren geübte Methode der Operation von bösartigen Geschwülsten der Oberkieferhöhle mit Kritik der chirurgischen Oberkiefersektion.

Aussprache zu Vortrag Nr. 54.

Herr **Hinsberg**-Breslau. Ich operiere seit ca. 20 Jahren genau nach dem von *Preysing* auseinandergesetzten Prinzip: Breite Freilegung von außen, Erhaltung der Gaumenplatten. Bei über 50 Fällen habe ich diese nur selten partiell, niemals vollständig entfernen müssen. Gerade an der Gaumenplatte sind Rezidive äußerst selten, viel häufiger am Bulbus. Auf die Augen ist mit größter Aufmerksamkeit zu achten, wenn der Tumor auch nur an einer kleinen Stelle in die Orbita durchgebrochen ist, muß die Augenhöhle ausgeräumt werden. Man bekommt dadurch eine wundervolle Übersicht und eine merkliche Verminderung des Rezidives. Auch wir lassen zur Kontrolle der Operationshöhle und vor allem der Einfallspforte für die Röntgenbestrahlung die Wunden weit offen, wie Sie aus diesem Bilde sehen (Projektion).

Herr **Stenger**-Königsberg: Die an der Königsberger Klinik gemachten Erfahrungen bestätigen durchaus die Angaben *Preysings*, daß derartige Geschwulstbildungen in der Mehrzahl von dem der vorderen Schädelbasis anliegenden Nasennebenhöhlensystem ausgehen. Deshalb ist es dringend notwendig, sich in möglichst ausgiebiger Weise Überblick über Sitz und Ausdehnung der Geschwulstbildung zu verschaffen. Entsprechend dem *Hinsberg*schen Verfahren wird auch seitens unserer Klinik dies erreicht durch Eingehen von oben selbst unter prinzipieller Entfernung des Augenhöhleninhalts (Enucleation des Bulbus). Nur auf diese Weise läßt sich der Zusammenhang der Geschwulst mit dem knöchernen



Boden der vorderen Schädelgrube bzw. der Übergang zur Dura feststellen. Wie wir in einzelnen Fällen feststellen konnten, ist die Dura bereits erkrankt, ohne daß merkliche Hirnsymptome vorhanden waren.

Seit der prinzipiellen Anwendung dieses Verfahrens haben sich die Resultate unserer Operation erheblich gebessert.

Im übrigen ist jedes Operationsverfahren dem einzelnen Fall entsprechend umzuändern bzw. in anderer Weise zu erweitern. Für die Nachbehandlung ist Offenlassen der Wundhöhle unerläßlich.

Die Erfolge jeder Art von Bestrahlung sind durchaus unzuverlässig.

Herr **Gustav Hofer**-Wien. Teilt die Erfahrungen der Klinik *Hajek* mit:

1. Operation, wenn möglich konservativ, jedoch nicht um jeden Preis;
2. Grundsätzliche Ligatur der Carotis externa.
3. Drüsenausräumung submaxillär und längs der großen Gefäße;
4. In jedem Falle von totaler Exstirpation, Zusammenarbeit mit dem eine Prothese anfertigenden Dentisten;
5. Dauerbestrahlung mit Radium in der in der Festschrift *Hajek* mitgeteilten Intensität (Dauerbestrahlung).

Herr **Denker**-Halle hat wie der Vortragende Metastasen nicht gesehen. Operation von außen ist nur dann indiziert, wenn der Tumor bis an die Haut vorgedrungen ist; im übrigen empfiehlt sich die permaxillare Methode eventuell mit Spaltung der Wange vom Mundwinkel aus. Oberkieferresektion ist nicht gestattet, wenn der Alveolarfortsatz und der Boden der Nasen- und Kieferhöhle intakt sind. *Denker* hat nach der Operation Radium in größeren Dosen (80 mg) zur Nachbehandlung verwendet. Wenn die Stirnhöhle oder die Orbita mit ergriffen ist, muß von oben operiert werden mit Exenteration der Orbita. Rezidive können bei keiner Operationsmethode sicher vermieden werden. *Denker* hat 40 Fälle operiert und 4 Fälle geheilt, 2 weitere Fälle sind seit 1—2 Jahren rezidivfrei.

Herr **Karl Beck**-Heidelberg. An der Heidelberger Klinik gingen wir bei der operativen Behandlung der malignen Geschwülste der Nasennebenhöhlen, die in der weitaus größten Mehrzahl *Carcinome* waren, so vor, daß wir einen großen Lappenschnitt bildeten, der entlang dem unteren Orbitalrand an der Nase entlang durch die Oberlippe und von hier entlang der Übergangsfalte der Mundschleimhaut lief. Darauf wurden die ganze laterale Nasenwand, Siebbein und, wenn nötig, auch Teile des Septums und auch, wenn nötig, die Gaumenplatte entfernt. Der so operativ geschaffene große Hohlraum kommunizierte dann frei mit der Nase. Nachdem die reine operative Behandlung nicht befriedigte, wurde nachbestrahlt, und zwar teils mit kleinen und großen Radiumdosen, die in die Operationshöhle eingeführt wurden, teils mit Röntgenbestrahlung von der Wange und vom Gaumen her. Viele Fälle wurden auch einer kombinierten Bestrahlungsbehandlung unterzogen. Eine Statistik, die ich durch *Müller* machen ließ, zeigte die interessante Tatsache, daß auch mit dieser Behandlungsart die Erfolge nicht besser wurden, sondern im Gegenteil, die nachbestrahlten operierten Fälle früher zum Exitus kamen als die operierten nicht nachbestrahlten. Die Gründe für die ungünstigen Bestrahlungsresultate bei Oberkiefertumoren liegen nicht klar zutage, aber man kann aus verschiedenem schließen, daß offenbar trotz aller möglichen Vorsichtsmaßregeln die peripheren Teile der Tumoren Reizdosen bekommen. Auf dem jüngst abgehaltenen Radiologentag in Kreuznach wurde über sehr günstige Erfolge in Amerika berichtet, die dadurch zustande kamen, daß man die Tumoren mit Emanationsnadeln spickte und sie lange Zeit liegen ließ. Vielleicht wird auch diese Methode eine Besserung der bisher recht traurigen Resultate bei den malignen



Nasennebenhöhlentumoren bewirken. Und gerade hierbei käme die *Preysing*sche Methode des Offenlassens des Operationsfeldes in Betracht.

Herr **Marschik**-Wien. Es ist die Frage, ob die von *Preysing* angegebene Methode letzten Endes wirklich so besondere Vorteile gegenüber dem primären Wundverschluß hat. Denn Beobachtung und Radiumbehandlung lassen sich ganz gut auch vom Naseneingang aus durchführen, und was die Konstatierung von Rezidiven anbelangt, so dürfte das überhaupt seine Schwierigkeiten haben. Wie ich wiederholt beobachtet habe, kommt es zu glatter Heilung auch der Stellen mit Tumorresten und Ausbildung einer Narbe, aber unterhalb wuchert das Carcinom, durch die Narbe vor dem Radium geradezu geschützt, weiter, an die Schädelbasis, ins Gehirn usw. Konstante Beobachtung zeigt in diesen Fällen immer glatte Narbe, tadellose Heilung, die nur eine trügerische ist. Es kommt also alles darauf an, unmittelbar nach der Operation mit einer möglichst kräftigen Einzeldosis die Carcinomreste zu entfernen, die späteren Bestrahlungen sind wenig wirksam, eher Reizdosen. Bezüglich der Drüsen ist hervorzuheben, daß die regionären Drüsen der Nase und der Nebenhöhlen die Parotis- und Retropharyngealdrüsen, weiterhin die Drüsen unter dem Sternocleidomastoideus, nicht aber die mehr für das Zungen- und Larynxcarcinom in Frage kommenden Drüsen am Carotiswinkel und an der Jugularis sind, die Entfernung dieser hat daher keinen Sinn.

Die von *Preysing* empfohlene Verbindung von Radiumbehandlung mit chirurgischer Abtragung habe ich bereits früher beschrieben.

Herr **Jansen**-Berlin. Das Material umfaßt auch etwa 50 Fälle, die bis in den Anfang 1893 zurückgehen. Das Siebbein ist das Zentrum, von wo sich der Tumor nach allen Richtungen ausbreitet, in einem Falle vorzugsweise abwärts, im anderen vorzugsweise aufwärts. Neben der Operationsöffnung zum Siebbein von außen durch den Siebbeinschnitt haben wir für die Stirnhöhle die Verlängerung des Schnittes nach meiner Methode zur Eröffnung der Stirnhöhle und der Orbita nötig. Zur Freilegung der Kieferhöhle gehe ich ausschließlich von der Fossa can. aus. Ich lege hier die Öffnung so groß an, daß ich das ganze Operationsgebiet völlig übersehe und sogar submukös die komplette Resektion des Oberkiefers machen kann. Schon Jahre lang, bevor *Denker* die Operation beschrieb, die seither seinen Namen trägt, habe ich diese Operation ausgeführt. Ich sage das nicht mit Hinsicht auf Prioritätsansprüche. Ich halte deshalb die Schnitte durch die Wangenhaut für unnötig. So komme ich von unten von der Fossa can. aus, von oben von meinem Siebbein-Nasenhöhlenschnitt aus in das Operationsgebiet, bis in den Nasenrachenraum und in die Keilbeinhöhle ist es frei und exakt übersichtlich. Leider habe ich mehrfach auf den Bulbus zu viel Rücksicht genommen. Sobald der Tumor auf das Orbitalgewebe übergegriffen hat, soll die Exenteration folgen. Im Anfang habe ich geglaubt, meine Resultate seien gut, da ich langsam wachsende Tumoren, Fibrosarkome in größerer Zahl hintereinander operierte. Aber nach 6—8—10 Jahren hatte ich auch da Rezidive. Auch die Nachbehandlung mit Radium und Röntgenstrahlen hat die Rezidive nicht verhindert, trotz lange fortgesetzter Bestrahlungen. So trat in einem Falle von Adamantinom ca. 3 Jahre nach der Operation der Tod ein; bei rasch wachsenden Tumoren, Sarkomen setzten die Rezidive früher ein. Drüsen beobachtete ich nie.

Herr **Kümmel**-Heidelberg. Die Unerfreulichkeit unserer Heidelberger Resultate mag vielleicht daran liegen, daß wir aus kosmetischen Rücksichten die Operationshöhlen nicht nach außen offen gelassen haben: die Radiologen glauben ja, daß durch Narbengewebe die Strahlenwirkung sehr gehemmt wird. Wenn es berechtigt ist, die Öffnung bestehen zu lassen, wäre die Anwendung einer Prothese

nach dem *Hennig*schen Verfahren zu erwägen. Die Unterbindung der Carotis ext. hatten wir auch bei den ausgedehntesten Operationen nicht nötig gehabt. Hat Herr *Preysing* die Unannehmlichkeiten mildern können, die durch das Herabsinken des Bulbus nach Entfernung des Orbitalbodens verschuldet werden?

Herr **Spiess**-Frankfurt a. M. steht ganz auf *Preysings* radikalem Standpunkt, nur dehnt er prinzipiell die Operation auch auf eine Freilegung der Stirnhöhle aus. Alle malignen Tumoren der Nase müssen von außen operiert werden, da auch endonasal erscheinende maligne Tumoren bisweilen ohne jegliche Symptome von seiten des Auges oder des Gehirns in die Orbita eingedrungen sein und die Dura freigelegt haben können.

Die Röntgenbestrahlung mit *richtiger* Carcinomdosis (*Seitz-Wintz*) ist in jedem Falle in Anwendung zu bringen, während Radium nur dann allein als in Kombination mit Röntgenstrahlen in Frage kommt, wenn es sich um kleinere Stellen handelt oder um Reste des Tumors, die stehenbleiben mußten. Vielleicht gelingt durch die Emanationsnadeln ein sichereres Erfassen der Tumors. Eine prinzipielle Wegnahme des Bulbus lehne ich ab, mache es vom Einzelfall abhängig, ebenso stehe ich zur Frage der Drüsen.

Da ich die Wunde bis zur Vernarbung offen lasse, erweitere ich den *Killian*schen Augenbrauenschnitt durch einen nahe der Mittellinie gelegenen senkrechten Lappenschnitt, um den Stirnlappen nach oben in einem Querschnitt so hoch einzunähen, daß der Knochenrand gerade noch freibleibt. Auf diese Weise wird eine Verwachsung mit der Dura und die Gefahr einer Duraverletzung bei Loslösen des Lappens zum Zwecke späterer Defektdeckung vermieden.

Herr **von Eicken**-Berlin zieht wie *Preysing* bei malignen Tumoren des Siebbeins und des Oberkiefers die Operation von außen vor. Dabei müssen oft ausgedehnte Knochenresektionen der seitlichen Nasenwand des Oberkiefers und Jochbeins vorgenommen werden. Den harten Gaumen dagegen braucht man nur ausnahmsweise zu entfernen. Übergreifen des Tumors auf das Septum kommt zweifellos vor. Die Resultate sind im ganzen wenig günstige, auch wenn man so ausgiebig operiert, wie nur eben denkbar. Rezidive stellen sich in vielen Fällen ein und es ist nur zweifelhaft, ob dies sich ändern wird, wenn wir die Wundhöhlen breit offen lassen. In den Fällen, wo Rezidive sich bemerkbar machten, war die Röntgenbehandlung völlig ergebnislos.

Herr **Halle**-Berlin. Es dürfte doch möglich sein, für die meisten Fälle die äußeren permanenten Öffnungen zu vermeiden, wenn man entweder die Gaumenplatte oder doch wenigstens die faciale Wand fortnimmt und nun eine Prothese einführt, die nicht nur die Möglichkeit gibt, bequem mit medikamentösen Maßnahmen heranzukommen, sondern auch eine Stütze für den Bulbus anzubringen, wodurch der von *Kümmel* beklagte Mißstand des Herabsinkens des Bulbus vermieden wird.

Die therapeutischen Erfolge des Radiums sind, wie Herr *Beck* mit Recht betont, mit großer Skepsis aufzufassen. Auch ich habe in den wenigen Fällen, die ich operierte, und zahlreichen, die ich beobachtete, auch nach radikalster Operation bei Anwendung von Radium und sogar während der Anwendung eine geradezu auffallende Dissemination gesehen. Man könnte oft den Eindruck gewinnen, daß man nur operieren und Radium besser fortlassen sollte.

Herr **Hajek**-Wien. Von guten Erfolgen wollen wir nicht reden. Gut ist anders. Man darf nicht vergessen, daß die Oberkiefercarcinome zu den bösesten Carcinomformen gehören. *König* hat zuerst gezeigt, daß nur bei radikalster Entfernung der Tumormassen eine Heilung zu gewärtigen ist. Man muß aber zuerst die Operabilität



feststellen. Nach dieser radikalen Operation hat es allen Anschein, daß die Nachbehandlung mit Radium die Erfolge besser macht. Früher hat man nur Rezidive gesehen, jetzt sieht man doch zuweilen mehrere Jahre lang andauernde Erfolge. Die Unterbindung der Carotis externa ist sicher nicht unbedingt nötig, aber erleichtert die Operation.

Herr **Linck**-Königsberg weist auf die Wichtigkeit der Frühdiagnose und Frühoperation bei malignen Tumoren der vorderen Schädelbasis hin.

Herr **Henke**-Königsberg. Während meiner Tätigkeit an der *Gerber*schen Klinik habe ich eine Anzahl maligner Tumoren der Nasennebenhöhlen teils selbst operiert, teils mit operiert. Ich habe eine Reihe von Schnittführungsmethoden ausprobiert. Die Hauptsache ist, daß man einen Schnitt wählt, der das ganze Operationsfeld freilegt und gut übersichtlich macht. Bei den Tumoren der oberen Etage der Nase (Siebbein, Stirnhöhle) wird man mit einem Schnitt von der Fossa canina oft nicht auskommen, deswegen wähle ich lieber die Schnittführung von außen. Ich mache den Schnitt nach *Moure* (siehe Handbuch d. spez. Chirurg. d. Ohres *Katz-Blumenfeld*) und füge bei ausgedehnten Tumoren meist hinzu einen Schnitt ähnlich *Langenbeck* am unteren Orbitalrand entlang. An der *Gerber*schen Klinik haben wir früher in Narkose mit Intubage operiert *ohne* vorherige Unterbindung der Carotis externa. Unangenehm empfunden habe ich dabei stets die häufig recht starke Blutung, welche Übersichtlichkeit und Gang der Operation sehr erschwerte. Jetzt operiere ich stets in Lokalanästhesie (Kombination von Leitungs- und Infiltrationsanästhesie) und unterbinde stets vorher die Carotis externa. Dadurch wird die Blutung fast vollkommen ausgeschaltet, das Operationsgebiet wesentlich übersichtlicher und so die möglichst radikale Operation, nämlich die Exstirpation im Gesunden am leichtesten erreicht. Der infolge der Blutverlustes früher wiederholt beobachtete Operationsschock, postoperativ schlechter Puls, Nachblutungen usw. wurden, seit ich prinzipiell die Carotis externa unterbinde, nicht mehr beobachtet. Auch die Carotisunterbindung mache ich in Lokalanästhesie nach der von *Kulenkampff*-Zwickau angegebenen Methode.

Herr **Albanus**-Hamburg. Nach meinen Erfahrungen halte ich, wenn Sie auf diesem Gebiet Radium anwenden wollen, eine *hohe* Anfangsdosis für das wichtigste. Tun Sie dies nicht, verzetteln Sie die Dosen, so bekommen Sie nur „Deckheilungen", und das sind die allergefährlichsten.

Von den in Amerika jetzt gebräuchlichen Nadeln und Röhrchen, die mit hochkonzentrierter Radiumemanation gefüllt sind und mit denen der bösartige Tumor „gespickt" wird, glaube ich für die Zukunft gute Erfolge voraussagen zu können.

Herr **Preysing**-Köln. Schlußwort nicht eingegangen.

---

55. Herr Linck-Königsberg: Über die Chorda dorsalis beim Menschen und die malignen Chordome an der Schädelbasis [1]).

Auf der vorigen Sitzung dieser Gesellschaft in Nürnberg wurde von *Hellmann* aus der Würzburger Klinik über einen Fall von malignem

[1]) Eine ausführliche, bis in die Gegenwart reichende Literaturangabe findet sich in der Arbeit *Linck-Warstat*: „Zur Kenntnis der malignen Chordome der Sacrococcygealregion, zugleich ein Beitrag zur Frage der Genese und Lokalisation maligner Chordome überhaupt." — Bruns klinische Beiträge 1922, **127**, 3.



Chordom im Nasenrachenraum berichtet und damit die Aufmerksamkeit unserer Sonderdisziplin auf diese eigenartige Geschwulstform der Schädelbasis hingelenkt. Wenn ich es nun heute unternehme, Ihre Aufmerksamkeit schon wieder für diese Angelegenheit zu beanspruchen, so geschieht das, weil ich der Überzeugung bin, daß unsere Disziplin auf das lebhafteste an der Chordomfrage interessiert und ganz besonders dazu berufen ist, zu deren weiterer Klärung beizutragen, vor allem was das Vorkommen dieser Geschwülste an der Schädelbasis anbelangt.

Ich habe schon in voriger Sitzung betont, daß m. E. die malignen Chordome in Wirklichkeit nicht eine so ungewöhnliche Rarität darstellen und häufiger vorkommen dürften, als es nach der absoluten Zahl der bisher veröffentlichten Fälle den Anschein hat, weil sicherlich die mangelnde Vertrautheit weiter wissenschaftlicher und praktischer Kreise mit dieser Geschwulstart ihrer regelmäßigen Erkennung im Wege steht, und ich habe daraus den Schluß gezogen, daß nach Beseitigung dieser äußeren Hemmung die Zahl der Beobachtungen zweifellos zunehmen wird. Diese meine Ansicht hat sich inzwischen weiter befestigt, nachdem es mir durch Zufall gelungen ist, einen als Sarkom der Lendenwirbelsäule wissenschaftlich gekennzeichneten Tumor der Sacrococcygealregion als malignes Chordom zu identifizieren, Ich nehme wohl nicht mit Unrecht an, daß in dieser Weise manches Chordom der Schädelbasis und der Sacrococcygealregion unerkannt geblieben ist und unter einer falschen Diagnose seine Erledigung gefunden hat. Aus der Literatur habe ich dann festgestellt, daß die Zahl der bisher im ganzen veröffentlichten malignen Chordomfälle 22 beträgt, von denen 14 auf die Schädelbasisregion entfallen und 8 auf die Sacrococcygealregion.

Für die Bewertung dieses Zahlenergebnisses der bisherigen Kasuistik ist es bezeichnend, daß die veröffentlichten einschlägigen Fälle sich in den letzten Jahren gehäuft haben, während sie noch im ersten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts nur spärlich und vereinzelt, alle paar Jahre ein Fall, erfolgten. Die bisherige Kasuistik gibt also nur einen teilweisen Ausschnitt des tatsächlichen Chordomvorkommens aus der Vergangenheit wieder, und dabei muß es natürlich sein Bewenden haben. Es liegt aber im Interesse der Chordomforschung, besonders im Hinblick auf die Genese und Lokalisation dieser Geschwülste, wenn die Zahlen der erlangten Kasuistik sich mehr dem wirklichen Vorkommen nähern würden. Der malignen Chordome der Sacrococcygealregion mögen sich in dieser Richtung die Pathologen und Chirurgen annehmen; unsere Aufgabe ist es aber, dafür zu sorgen, daß die Kasuistik der malignen Chordome an der Schädelbasisregion, insbesondere der an der äußeren Schädelbasis, zukünftig mehr und mehr dem tatsächlichen Vorkommen dieser Geschwülste entsprechend zurechtgerückt wird.

Um Sie für die Durchführung dieser Aufgabe zu interessieren, und um Ihnen die Identifizierung eines malignen Chordoms vorkommendenfalls zu erleichtern, will ich Ihnen in folgendem Vortrag kurz über einige wissenswerte Einzelheiten der Chordomfrage berichten, über die Matrix und die Genese, die Diagnose und Therapie der malignen Chordome an der Schädelbasis und damit den Aufklärungsvorstoß, den *Hellmann* im Interesse der Chordomfrage hier im vorigen Jahr unternommen hat, unterstützen und erweitern.

I. *Die Matrix der malignen Chordome.*

Das Gewebsmaterial, aus dem die malignen Chordome an der Schädelbasis hervorgehen, bildet die Chorda dorsalis, welche im Organismus einem gesetzmäßigen Rückbildungsprogramm unterworfen ist. Im Beginn des Fötallebens vermag man sie noch als einheitlichen Zellstrang zu erkennen. Derselbe durchzieht in einem Kanal die Wirbel, tritt zum Epistropheuszahn heraus, von hinten her in die Cartilago basilaris wieder hinein, verläuft im Bogen quer nach vorne, tritt in die Rachenhaut, geht schräg nach oben bis zum Epithel und tritt mit demselben in unmittelbare Berührung, biegt dann wieder dorsalwärts um, tritt etwas weiter oberhalb wieder in die Cartilago basilaris ein, durchmißt dieselbe und kommt schließlich außerhalb derselben unter der endokraniellen Fläche des Clivus Blumenbachii zum Vorschein, wo sie endet. Mitunter reicht sie bis in das Bindegewebe dieser Partie mehr oder weniger weit hinein.

Mit dem Wachstum des Foetus zerreißt der Zellstrang. Von ihm bleiben nur in den Zwischenwirbelscheiben, im Bindegewebe zwischen Epistropheus und Cartilago basilaris, in der Rachenhaut und an der äußeren und an der inneren Fläche der Cartilago basilaris, dicht unterhalb der Sella turcica, längere Zeit deutliche Reste von Chordazellen und Chordascheide übrig. Auf diese Weise geht also aus den Untersuchungen am Embryo hervor, daß derjenige Teil der Chorda dorsalis und seiner Überreste, der sich im Gebiet der Knorpel- und Knochenanlage des Wirbel-Schädelbasisskeletts befindet, auch darin verbleibt und dort verkümmert, daß aber derjenige Teil, der nicht darin gefunden wird, auch niemals darin gewesen sein.

Mit den Veränderungen in der Kontinuität des Chordastranges gehen gesetzmäßige Rückbildungen des chordalen Zellmaterials Hand in Hand. Ursprünglich von syncitialem, undifferenziertem Charakter, nehmen die Chordazellen alsbald deutlich differenzierte kubische oder polygonale epitheliale Gestalt an und erhalten durch die Bildung von Vakuolen im Zelleib ein charakteristisches Gepräge. Mit der weiteren Rückbildung gehen dann die Chordazellen in ein faseriges Bildungsstadium über, in welchem die großen, vakuolisierten protoplasmatischen Zellen mehr und mehr verschwinden.

In den Weichteilgebieten des Chordaverlaufs, an der inneren und äußeren Schädelbasisfläche, an dem Übergang von Epistropheus und Os basilare und in der Rachenhaut erhalten sich Reste der Chordazellen noch lange, nachdem die Chordakomplexe im Knorpel der Wirbel und der Schädelbasis schon längst bis auf den leeren Chordakanal spurlos verschwunden sind. Sie zeigen sich in Form von kleinen und größeren rundlichen Klumpen, die aus Chordascheidensubstanz bestehen und in kleineren und größeren Fächern die stark reduzierten, vakuolisierten Zellen einzeln und in kleinen Gruppen enthalten; oder aber die Chordazellen liegen wie z. B. im Bindegewebe der Rachenhaut perlschnurartig einzeln hintereinander, von einem glasigen Streifen von Chordascheide eingerahmt, mitten zwischen den Fibrillen.

II. *Die Genese und Lokalisation der malignen Chordome.*

Die malignen Chordome gehen aus Resten der Chorda dorsalis hervor, welche sich lebens- und wucherungsfähig erhalten haben. Sie entstehen aber offenbar nur an den Stellen, wo im Embryonalleben Chordabestandteile im Zusammenhang mit Bindegewebe außerhalb der Knorpel bzw. Knochenanlage des Wirbelschädelskeletts gefunden werden. Denn die Chordome sind auffallenderweise bisher niemals im mittleren Verlauf der Wirbelsäule, sondern außer in der Schädelbasisregion nur noch im caudalen Abschnitt der Wirbelsäule beobachtet worden, und hier finden ebenfalls programmäßig Beziehungen der Chorda dorsalis mit dem Bindegewebe statt in ganz ähnlicher Weise, wie in der Schädelbasisregion, während solche Beziehungen in dem übrigen Verlauf der Wirbelsäule sich nicht auffinden lassen.

Aus diesem regelmäßigen und ausschließlichen Zusammentreffen der Geschwulstlokalisation mit der Lokalisation extravertebraler Chordaherde geht nun m. E. hervor, daß die malignen Chordome nicht einer willkürlichen und zufälligen Versprengung von Chordakeimen ihre Entstehung verdanken, sondern einer besonderen Wachstumsbegünstigung, denen die extravertebral gelegenen Chordakomplexe im Gegensatz zu den in der Knorpel- und Knochenanlage des Wirbelschädelskeletts eingeschlossenen Chordateilen ausgesetzt sind. Diese Wachstumsbegünstigung kann einmal so aufgefaßt und gedeutet werden, daß die aus dem unmittelbaren Zusammenhang mit dem Bindegewebe sich ergebenden Ernährungsbedingungen die Rückbildung der Chordazellen über einen bestimmten Grad latenter Wachstumsfähigkeit hinaus für einzelne Zellkomplexe nicht eintreten lassen. Außerdem aber können an der äußeren Schädelbasis die vielfachen entzündlichen Strömungskurven, die sich in den Rachenteilen des Einzelindividuums abspielen, als wiederholtes entzündliches Trauma aufgefaßt werden, und es kann angenommen werden, daß dies dasjenige Moment darstellt, durch welches die latente Wachstumsenergie der interfibrillären Chordazellen ausgelöst

wird, ebenso wie man das von mechanischen Traumen für die Entstehung von malignen Chordomen in der Sacrococcygealregion aus den dort befindlichen extravertebralen Chordakomplexen angenommen hat. Bei dieser Auffassung der genetischen Zusammenhänge erscheint es auch verständlich, weshalb die malignen Chordome nur in den beiden Endabschnitten des Wirbelschädelskeletts und nicht auch in den übrigen Teilen der Wirbelsäule zu entstehen pflegen.

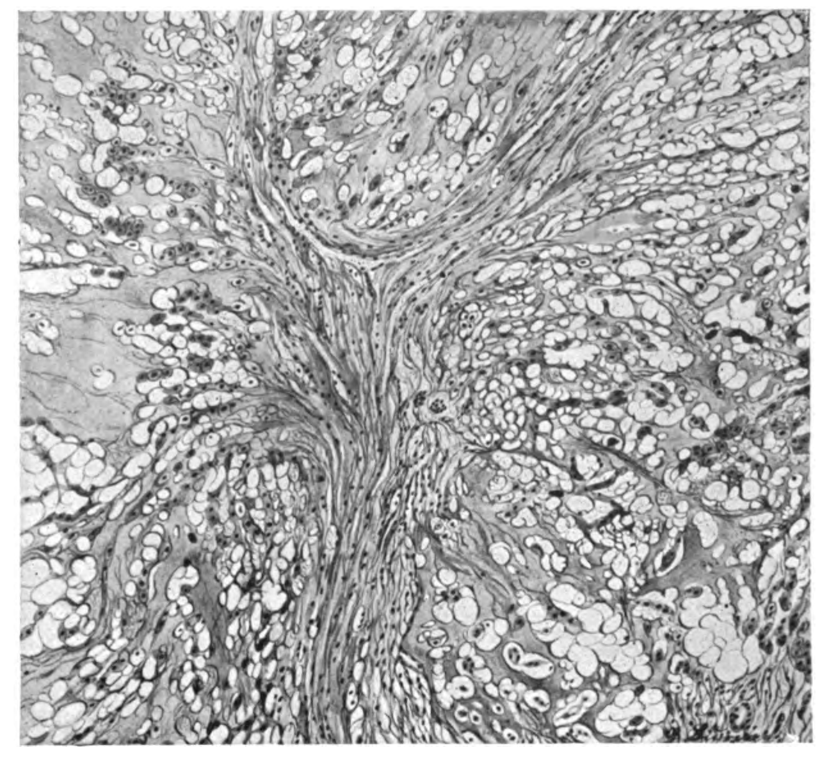


Abb. 1.

III. *Die Diagnose der malignen Chordome in der Schädelbasisregion* (Abb. 1 und 2).

Die Diagnose der malignen Chordome in der Schädelbasisregion ist eine Aufgabe, die rein klinisch in der Regel nicht zu lösen ist, weil weder die Geschwulstbildung der Chorda an sich noch deren maligne Entartung, besondere klinisch differenzierbare und ihr allein zukommende charakteristische Symptome der Lokalisation des Reizes oder des Ausfalls hervorzubringen vermag. Nur in Ausnahmefällen, und auch hier nur unter Vorbehalt anatomischer Bestätigung, ist die Feststellung

einer malignen Chordombildung auf klinischem Wege denkbar, nämlich dort, wo die Kombination von Tumorsymptomen an der inneren Schädelbasis mit einer an der hinteren oberen Rachenwand aus der Tiefe sich vorbuckelnden breitbasig aufsitzenden Geschwulst mit glatter Oberfläche und cystischer Konsistenz kombiniert vorliegen. Denn eine derartige Kombination von innerer und äußerer Tumorbildung in der Schädelbasisregion ist, wenn man sie nicht gerade als zwei einander fremde und zufällig und unabhängig voneinander entstandene Ge-

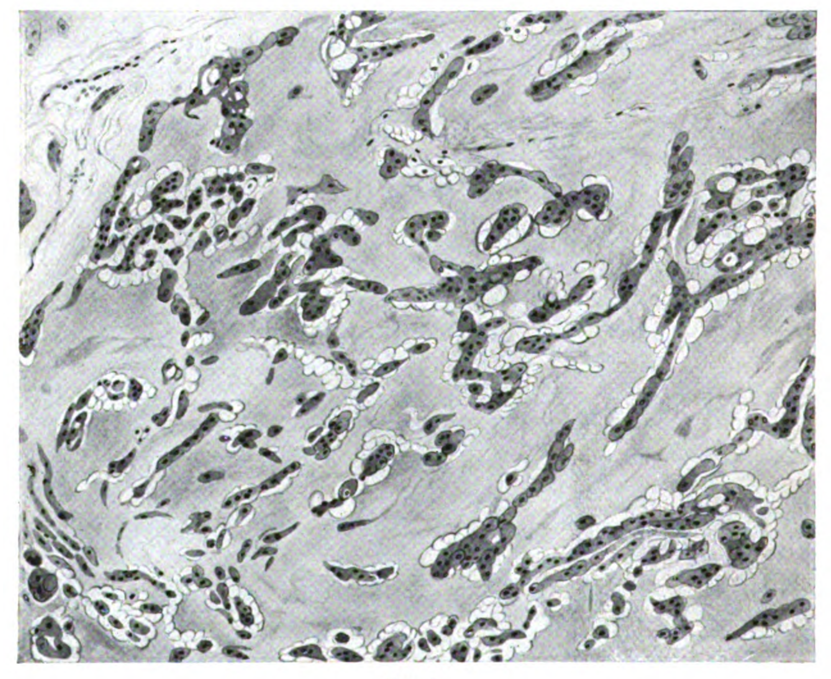


Abb. 2.

schwülste deuten will — was doch immer etwas Gekünsteltes an sich trägt —, am ehesten von einer Geschwulstmatrix zu erwarten, die in gleicher Weise an der Innenfläche der Schädelbasis und außen in der Rachenhaut ihre zelligen Vertreter besitzt. Es gibt kaum eine andere Geschwulstart, welche ohne klinische Kennzeichnung des andersartigen, von maligner Chordombildung abweichenden Geschwulstcharakters an derselben Stelle in ähnlicher Weise und Ausdehnnng sich entwickeln könnte. In Betracht kämen die Myxo-Fibro-Osteosarkome des Schädelgrundes, welche man sich in diesen vorgeschrittenen Entwicklungsstadien, wenn überhaupt, nur mit schwerer Kachexie und Metastasenbildung vorstellen könnte, die bei den malignen Chordomen

nicht vorzukommen pflegen. Zu denken wäre auch noch an Hypophysenadenome mit Beteiligung eines Hypophysengangsrestes, welche sich aber durch eine entsprechende höhere Lokalisation in der Mittellinie des Rachendachs von einer malignen Chordombildung unterscheiden müßten.

Zur Entscheidung der Chordomdiagnose ist natürlich in jedem Fall die anatomische Untersuchung einer Probeexcision erforderlich. Zunächst fällt schon bei der makroskopischen Betrachtung bei den malignen Chordomen eine ausgesprochen gallertige, glasig vorquellende Beschaffenheit des Gewebsmaterials auf. In dem von mir beobachteten Fall sah ich die gallertige Masse auch aus der Wunde hervortreten, welche bei der Probeexcision gesetzt war. Ähnliche Gallerte finden sich nur bei den Gallertkrebsen, und da solche hier in dieser Region kaum zu erwarten sind, so spricht ein derartiger makroskopischer Befund von vornherein mit großer Wahrscheinlichkeit für ein Chordoma malignum.

Den Ausschlag gibt aber immer erst die histologische Untersuchung des excidierten Geschwulstmaterials, deren erste Aufgabe die Feststellung von Chordagewebe ist. Dasselbe zeigt mikroskopisch ein ganz ungewöhnlich charakteristisches Aussehen. Eine homogene-hyaline oder streifige oder schollige, mit Hämatoxylin blaßbläulich gefärbte Grundsubstanz von mehr oder weniger zahlreichen Vakuolen durchsetzt, dazwischen Zellen mit Vakuolen und randständigem Kern. So entstehen Bilder, die einen „schaumigen", wabigen, dem Fettgewebe sehr ähnlichen Gesamteindruck machen, und die dem, der sie einmal gesehen und richtig gedeutet hat, so leicht nicht wieder aus der Erinnerung kommen. Die Entscheidung der histologischen Diagnose ist also nach der einen Richtung, was die allgemeine gewebliche Differenzierung angeht, sehr einfach.

Bei der besonderen geweblichen Differenzierung, d. h. bei der Feststellung maligner Geschwulstkriterien, fällt die topisch-anatomische Handhabe, die sonst bei der Kennzeichnung einer gutartigen oder bösartigen Geschwulstqualität ausschlaggebend ist, völlig fort, da das Vorkommen von Chordaelementen in allen Gewebsschichten dieses Teils der Schädelbasisregion und in mannigfachen Beziehungen zum Knochen durch die natürliche Bodenständigkeit der Chordamatrix in diesen Gebieten ausreichend gerechtfertigt ist und daher keine gewebliche Heterotopie bedeutet. Die Diagnose der Malignität kann sich also histologisch nur auf besondere Kriterien der Geschwulstzellen stützen, und hier gibt der Vergleich mit den gutartigen Chordomen an der Innenfläche des Clivus Blumenbachii ein sicheres Mittel zur entsprechenden Differenzierung; denn während bei jenen die zellige Zusammensetzung dem faserigen Endstadium der embryonalen Chordaentwicklung sich nähert und eine völlige Umwandlung der Einzelzelle in Vakuolen er-

kennen läßt, zeigen die Zellen der malignen Chordome eine deutliche Annäherung an ein frühfötales Entwicklungsstadium, in dem die Einzelzelle eine kubische, polygonale protoplasmatische Form aufweist und nur zum Teil in die charakteristische Vakuolisierung aufgegangen ist. Damit im Einklang steht, daß die Zellen in einem malignen Chordom vielfach auch nicht das dichte Bläschenkonvolut bilden, wie die Zellen des gutartigen Chordoms, sondern in Reihen und Strängen einreihig und mehrreihig oder auch alveolär angeordnet in der bläulich gefärbten homogenen und scholligen oder streifigen Gallerte liegen, die das Ausscheidungsprodukt der Geschwulstzellen bildet. Außer diesen groben Grundkriterien finden sich als feine histologische Merkmale der Malignität in der Literatur (in der Zusammenstellung von *Swars*): Mitosen, Geschwulst-Thromben und Geschwulstembolien (*Vecchi*), positiver Ausfall der Glycogenreaktion (*Wegelin*), positiver Ausfall der Mucinreaktion (*Pototschnig*), destruierendes und infiltrierendes Wachstum gegen Knochen und umgebendes Gewebe, Neigung zu Rezidiven und Metastasenbildung.

Es ist klar, daß je weiter sich die Zellbilder von dem vakuolisierten Stadium entfernen und der soliden strangartigen oder alveolären Anordnung epithelartiger Zellen nähern, um so mehr ausgesprochene Ähnlichkeiten mit einer Carcinombildung entstehen. Diese Teile dann gesondert als Carcinom zu bezeichnen, ist aber nicht angängig, solange man an der histologisch-geweblichen Einheit der betr. Geschwulst festhalten will. Natürlich kann es gelegentlich auch mal vorkommen, daß neben einer Chordageschwulst auch ein echtes, vom Platten- oder Drüsenepithel ausgehendes Carcinom sich entwickelt, und wenn derartige genetische Zusammenhänge mit entsprechenden ausgesprochenen differenten Zellcharakteren festzustellen sind, bleibt eben nichts anderes übrig, als unter dem Zwange der histologischen Befunde die Einheit der Geschwulstbildung in der Deutung aufzugeben. Dagegen geht es nicht an, innerhalb der chordomatösen Geschwulsteinheit die wabigen, schaumigen, stark vakuolisierten Partien als Chordom, die anderen strangartigen und alveolären soliden Partien als Carcinom zu bezeichnen, sofern man sich überhaupt noch an den wissenschaftlichen Sprachgebrauch hält, der die Bezeichnung „Carcinom“ für epitheliale Neubildungen reserviert. Das geht nicht, solange nicht entschieden ist, daß die Chorda dorsalis selbst ekto- oder endo-dermalen Ursprungs ist. Wäre dieses der Fall, so bedürfte es natürlich keiner weiteren Begründung, um ein derartiges Chordom malignen Charakters als Chordacarcinom zu bezeichnen, und ich würde unter dieser Voraussetzung sofort zu dieser von mir selbst ursprünglich vorgeschlagenen Bezeichnung zurückkehren, von der ich nur deshalb abgekommen bin, weil ich aus der Literatur die entsprechenden entwicklungsgeschichtlichen Unterlagen nicht zu gewinnen vermochte, vielmehr feststellte, daß gewichtige

Stimmen die Chorda dorsalis auf mesodermalen Ursprung zurückführen. Bis über diesen Punkt eine endgültige Entscheidung getroffen ist, muß also innerhalb einer einheitlichen Chordageschwulst die Teilbezeichnung Carcinom für die malignen, strangartigen Partien abgelehnt werden, auch dann, wenn sich das infiltrierende und destruierende Wachstum auf die Gefäße ausdehnt. Denn auch dieses ist bei malignen Chordomen bereits nachgewiesen.

IV. *Die Therapie der malignen Chordome an der Schädelbasis.*

Solange die Chordome, entweder als gutartige kleine und harmlose Gebilde an der Innenfläche des Clivus Blumenbachii sitzend, oder als ausgedehnte Geschwülste größere Gebiete der inneren und äußeren Schädelbasis einnehmend, erst durch die Autopsie der Diagnose zugängig wurden, war es natürlich nutzlos, die Frage ihrer Behandlung anzuschneiden. Nachdem sie aber in ihrer geweblichen Eigenart auch der klinischen Feststellung erschlossen wurden, und nachdem sich gezeigt hat, daß die zunehmende Häufigkeit ihres Vorkommens und ihrer Feststellung in vivo den Kliniker und Praktiker mit einer gelegentlichen Begegnung rechnen lassen muß, wird die Frage ihrer Therapie in den Bereich klinischen Interesses und praktischer Notwendigkeit gerückt.

Die Grundform der Therapie ist naturgemäß eine operative. Für eine solche fallen aber in der Schädelbasisregion selbstverständlich diejenigen malignen Chordome von vornherein aus, welche zu gleicher Zeit an der inneren und äußeren Schädelbasisregion lokalisiert sind und ausgedehnte Partien der dazwischen gelegenen knöchernen Schädelbasis einnehmen. Hier ist die Therapie auf Strahlenbehandlung angewiesen. Dasselbe ergibt sich in den Fällen, welche zwar klinisch auf die äußeren Teile der Schädelbasis und auf die Rachenhaut allein beschränkt zu sein scheinen, wo es sich aber bei der Operation herausstellt, daß die Ausdehnung der Geschwulst über das erwartete Maß und über die Grenzen der operativen Beherrschung hinausgeht. In dieser Hinsicht liegen die Verhältnisse an der Schädelbasisregion sehr viel ungünstiger als in der Sacrococcygealregion, wo sehr viel ausgedehntere Resektionen möglich und die Grenzen operativer Beherrschungsmöglichkeit weiter zu ziehen sind.

Für die Strahlenbehandlung bieten die malignen Chordome als Abkömmlinge eines ausgesprochen fötalen Gewebes theoretisch ganz besonders günstige Voraussetzungen. Allerdings hat sich in der Praxis gezeigt, daß trotz dieser theoretischen Eignung das schroffe Gegenteil einer günstigen Beeinflussung eintreten kann (*Pototschnig*) indem ein bis dahin anscheinend lokalisiertes Chordom der Sacrococcygealregion auf die an die Operation angeschlossene Strahlentherapie prompt mit Metastasenbildung antwortete. Das darf uns indessen nicht von ihrer

weiteren Anwendung in geeigneten Fällen abschrecken, sondern es muß versucht werden, wie auf anderen Geschwulstgebieten, auch für die malignen Chordome die Art und die Intensität der Strahlen ausfindig zu machen, welche für eine rein heilende Reaktion Gewähr leisten. Daß gerade die Schädelbasis der Anwendung der Strahlentherapie günstige Voraussetzungen darbietet, haben die guten Erfolge bei Bestrahlung von Hypophysentumoren gezeigt.

Es bleiben nun noch diejenigen Chordomgeschwülste übrig, welche auf die Rachenhaut allein beschränkt und mit der knöchernen Schädelbasis überhaupt nicht oder nur mit einem mehr oder weniger dünnen Stiel verbunden sind. Daß mit derartigen Geschwülsten praktisch zu rechnen ist, geht aus den obigen Erörterungen über die Genese der Chordome und aus den in der Literatur niedergelegten Befunden an der Sacrococcygealregion hervor. Diese Tumoren sind durch operativen Eingriff sicher zu beherrschen und restlos zu entfernen. Als Zugangsoperation, die einen entsprechenden Überblick und die notwendige chirurgische Bewegungsfreiheit gestattet, dürfte die von *Preysing* für Hypophysentumoren angegebene palatinale Präliminarresektion am besten geeignet sein.

Aussprache zu Vortrag Nr. 55.

Herr **Spiess**-Frankfurt a. M. Bei der Unmöglichkeit, ohne histologische Untersuchung den Charakter eines Hypophysentumors festzustellen und bei der großen Gefahr, die eine probatorische Eröffnung der Sella turcica mit sich bringt, ist ein Versuch mit Röntgenbestrahlung immer gestattet.

Bei fehlendem Erfolg, der bei einer Cyste der Hypophyse ja selbstverständlich, und fortschreitenden Augenstörungen ist die operative Freilegung unbedingt erforderlich und auch — und darauf mache ich hier aufmerksam — bei im Röntgenbild vollkommen normal erscheinender Sella turcica.

Herr **Hellmann**-Würzburg berichtet über den vor einem Jahre besprochenen Fall, der inzwischen zur Autopsie kam. Mikroskopisch trat mehr der Carcinomcharakter des Tumors hervor, während chordomähnliche Stellen nur im Zentrum zu finden waren.

56. Herren **G. Hofer**-Wien und **Hermann Sternberg**-Wien: **Die Agglutination als diagnostische Reaktion bei der Ozaena.**

Im 34. Bande des Arch. f. Laryng. u. Rhin. haben wir über die Agglutination des Coccobacillus foetidus ozaenae (*Perez*) mit dem Serum von an typischer genuiner Ozaena erkrankten Patienten Mitteilung gemacht. Damals konnten wir feststellen, daß von 31 typischen Ozaenafällen 18 eine positive, 13 eine negative Agglutination bis zur Titergrenze von 1 : 20, 1 : 40, 1 : 80 ergaben, Daneben wurden 21 Sera von Patienten untersucht, die an den verschiedensten Erkrankungen



der oberen Luftwege litten, von denen keines positiv reagierte. In weiterer Folge hat dann *Sternberg* im folgenden Heft des Archivs über die Agglutination von Ozaenaseren gegenüber verschiedenen bei der Ozaena in der Nase sich vorfindenden Bakterien Mitteilung gemacht, von denen kein Typus durch das Serum der Ozaenakranken agglutiniert wurde. Wir haben die Untersuchungen in dieser Richtung fortgesetzt und im Laufe von über einem Jahr eine Anzahl von 111 typischen Ozaenafällen in Bezug auf die Agglutinationsfähigkeit ihres Serums mit dem *Perez*schen Bacillus geprüft, dazu eine größere Anzahl von Normalsera oder besser von Seren an verschiedenen Erkrankungen der oberen Luftwege leidender Patienten zur Kontrolle herangezogen. *Diese Untersuchungen veranlassen uns heute, über die Agglutinationsverhältnisse zu berichten und gleichzeitig die Agglutinationsreaktion als diagnostisches Moment zu empfehlen.*

Bevor wir auf die Ergebnisse unserer Untersuchungen eingehen, müssen wir kurz rekapitulieren, was über die Agglutination der *Perez*schen Bacillen durch das Ozaenaserum resp. was über die Agglutination des *Perez*schen Bacillus überhaupt bekannt ist. Als *Hofer* im Jahre 1913 die *Perez*schen Angaben und Experimente nachprüfte, konnte er in Erweiterung dieser mitteilen, daß von 10 typischen Ozaenaseren zwei eine positive Agglutinationsreaktion für den *Perez*schen Mikroben ergaben, während einige Normalsera, zur Kontrolle herangezogen, dieses Phänomen nicht ergaben. In neuester Zeit haben *Demetriades* und *Moutoussis* in ihrem Artikel über die Ätiologie der Ozaena in der Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. (Festschrift *Hajek*) mitgeteilt, daß sie in einem gewissen Prozentsatz der Fälle eine solche positive Reaktion beobachtet haben. Diese Autoren sind jedoch ganz ähnlich wie seinerzeit *Hofer* lange nicht an so hohe Zahlen positiver Reaktion herangekommen, wie wir dies in unserem früher zitierten Artikel mitgeteilt, oder aber wie wir es gegenwärtig mitzuteilen in der Lage sind.

Es muß zunächst vorausgeschickt werden, daß vom theoretischen Standpunkte aus hohe Agglutinationswerte des Ozaenaserums gegenüber dem *Perez*schen Mikroben, sofern man denselben mit der Ätiologie der Ozaena in Verbindung bringt, nicht zu erwarten sind, da wir es bei der Ozaena mit einer eminent chronischen und, wie die Untersuchungen *Hofers* gezeigt haben, jedenfalls toxischen Erkrankung zu tun haben. Hierzu kommen noch eine ganze Reihe von Momenten und zwar: die verschiedene Agglutinabilität der *Perez*-Stämme gegenüber dem Immunserum, und die Lokalisierung des Ozaena-Prozesses in der Nase, der anscheinend doch zu keiner Zeit einen irgendwie septischen Charakter aufweist, wie dies für eine Reihe von Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Pneumonie) bekannt ist, resp. angenommen wird.

Es muß endlich auf neueste Erfahrungen hier kurz eingegangen werden, die gegenwärtig vor der Veröffentlichung stehen und welche mit besonderer Zustimmung der betreffenden Autoren, soweit sie Prinzipielles betreffen, kurz mitgeteilt werden dürfen. Es handelt sich um ausgedehnte Untersuchungen, die im letzten Jahre von Privatdozent Dr. *Bruno Busson* und Dr. *Shiga* im Wiener Seruminstitut durchgeführt wurden. Diese Autoren hatten mit einem großen Material Untersuchungen über die Ätiologie der Ozaena angestellt. Während der bakteriologisch-experimentelle Teil ihrer Untersuchungen sich mit den Ansichten resp. Ergebnissen von *Perez* und den Vertretern der *Perez*schen Theorie größtenteils decken, scheint im Punkte der Agglutination eine gewisse Verschiedenheit der Auffassungen bei diesen beiden Autoren vorhanden zu sein. Sie finden nämlich Stämme, die kulturell mit dem *Perez*schen Mikroben identisch resp. nahe verwandt sind, die eine Agglutination mit dem Immunserum entweder nur in ganz frischem Zustande ergeben und auch da nicht bis an die Titergrenze, diese Agglutinabilität aber später vollständig verlieren. Sie finden weiter, daß Patientensera ganz eigentümliche Phänomene gegenüber den typischen *Perez*-Stämmen und den eigenen Stämmen ergeben, dahin gehend, daß etwa ein Patientenserum den Vertreter A der *Perez*-Gruppe, dessen Immunserum wieder einen zweiten typischen Vertreter B bis zur Titergrenze agglutiniert, den Vertreter B nicht; ein Stamm X, der kulturell mit dem *Perez*-Stamm übereinstimmt, jedoch vom Immunserum A nicht agglutiniert wird, von dem Patientenserum aber dennoch ausgefällt wird. Freilich handelt es sich bei der Ausfällung durch Patientenserum um Titergrenzen von etwa 40—80, während das Immunserum eine solche von 1 : 1000 aufweist. Diese kurz skizzierten, von den genannten Autoren erhobenen Erfahrungen zeigen, daß wir über die Agglutination von *Perez*-Stämmen überhaupt noch kein klares Bild haben, weshalb es vollkommen müßig erscheint, sich in theoretische Details dieses Phänomens derzeit schon einzulassen.

Wir haben in unseren Untersuchungen das Phänomen der Agglutination, soweit dies das Patientenserum betrifft, zunächst bloß untersuchen wollen und dazu eine Reihe von typischen älteren Laboratoriumkulturen herangezogen, darunter auch die seinerzeit gezüchteten Stämme *Baumruck* und *Steffi*. Hierbei zeigte sich, daß der eine von beiden — der Stamm *Baumruck* — eine außerordentliche Empfindlichkeit erkennen ließ, so zwar, daß eine ganze Reihe von Seren typischer Ozaena diesen Stamm agglutinierte, und zwar viel häufiger, als dies mit dem Stamm *Steffi* gelang. Wir erkannten also, daß der Stamm *Baumruck* sich für eine Agglutinationsreaktion besonders eignet, und haben unser an sich sehr großes Material mit diesem Stamm untersucht.

Von unseren 111 typischen Ozaenafällen ergaben 63 Fälle, also nicht ganz 60% eine positive, 48, also etwas über 40% eine negative Reaktion. Unter den 111 untersuchten Fällen, welche alle typische Ozaena waren, befanden sich 68 weibliche, 43 männliche Patienten. Die positive Reaktion war in sieben Fällen nur bis zum Titer 1 : 10, in 31 Fällen bis zum Titer 1 : 20, in 18 Fällen bis zum Titer 1 : 40, endlich in 7 Fällen bis zum Titer 1 : 80. Als positiv wurden nur solche Fälle bezeichnet, bei denen eine grobe Ausflockung der suspendierten Bakterien stattgefunden hatte, wie dies ein spezifisches (Immunserum) zu tun pflegt. Alle Fälle, in denen eine gleichmäßige, leicht aufschüttelbare Konglomerierung sich fand, wurden als negativ angesehen, da wir ja nur zu gut wissen, daß solche ganz partielle, gleichförmige Zusammenballung ja unter Umständen bei jedem Bakterium ein unspezifisches oder Normalserum hervorrufen kann. Diese Ergebnisse konnten natürlich nur dann von irgend einer Bedeutung sein, wenn es gelang, ein solches Phänomen bei einer Reihe von Fällen, die sicher keine Ozaenen waren, sowie in einer Reihe von Fällen, die als vollständig gesund zu betrachten waren, auszuschließen. Wie die nachfolgende Tabelle, welche speziell die sogenannten Normalsera behandelt, darstellt, wurden 43 Fälle der verschiedensten Erkrankungen der oberen Luftwege auf ihr Agglutinationsvermögen gegenüber dem *Perez*-Bacillus untersucht. Von diesen ergaben 42 ein negatives Ergebnis, ein Fall erwies sich als positiv bis zur Titergrenze von 1 : 10. Dieser letztere Fall war ursprünglich als ein ganz normaler, vor einer Tonsillektomie stehender untersucht werden. Die nachträgliche Untersuchung allerdings hat ergeben, daß trotzdem keinerlei Sekretion in der Nase bestand und auch anamnestisch gar nichts von einer Ozaena zu erheben war, sich eine isolierte Verschmälerung der linken mittleren Muschel feststellen ließ, deren Ätiologie ganz ungeklärt blieb. Dieser selbe Fall agglutinierte nicht nur den *Perez*-Stamm *Baumruck*, sondern auch den Stamm *Steffi*, durchbricht also in ganz auffallender Weise unsere Kontinuität von 42 Fällen von Normalseren (Nebenhöhleneiterungen, Lues nasi, Rhinosklerom, Tumoren des Larynx usw.).

Die vorstehend mitgeteilten Untersuchungen zeigen, daß dem Agglutinationsphänomen ein sehr hoher Grad von Spezifität zukommt, derart, daß Fälle typischer Ozaena in einem ziemlich hohen Prozentsatz ein Agglutinationsvermögen zeigen, das normale Sera fast ausschließlich nicht besitzen. Wir sind daher der Ansicht, *daß diese Reaktion als ein biologisches Phänomen aufgefaßt werden muß*, derart, daß dieselbe, falls sie positiv ausfällt, für Ozaena spricht, die negative Reaktion allerdings eine solche nicht ausschließt. Wir haben in der weiteren Folge eine ganze Reihe von klinisch unklaren Fällen — es sind deren 34 — agglutiniert, um auf diese Weise die unsichere klinische Diagnose zu stützen. Unter diesen 34 Fällen fanden sich 14 positive und 20 negative.

Wir haben daher diese 14 positiven Fälle als sichere Ozaenafälle einer entsprechenden Behandlung zugeführt.

Wir sind uns schon vollkommen bewußt, daß wir diese relativ hohen Prozentsätze positiver Agglutinationsreaktion dem besonderen Umstand zu verdanken haben, daß wir unter unseren Laboratoriumsstämmen von Bacillus *Perez* einen außerordentlich empfindlichen Stamm fanden, und wir sind vollkommen überzeugt, daß in einer ganzen Reihe sonst auch gut agglutinabler Stämme gleich hohe Prozentzahlen nicht erzielt werden können. Es wird sich also einerseits als notwendig erweisen — wollen wir diese Reaktion allgemeiner zugänglich machen und einer Nachprüfung anempfehlen —, diesen Stamm entweder als solchen oder, was vielleicht möglich sein wird, diesen Stamm in Form eines Diagnostikums zur besonderen Verwendung für die Agglutinationsreaktion auszugeben.

Endlich erscheint es angebracht, sich vom kritischen Standpunkte aus die Frage vorzulegen, warum trotz der Annahme einer ätiologischen Bedeutung des *Perez*schen Bacillus für die Ozaena und trotz der Heranziehung eines so außerordentlich empfindlichen Stammes nur eine Prozentzahl von etwas unter 60 positiver Reaktionen erzielt werden können. Für die Erklärung dieser Tatsache bedarf es eigentlich nur bereits Gesagtes nochmals besonders hervorzuheben. Die lokale, toxische Erkrankung nichtseptischen Charakters, die Verschiedenheiten in der Agglutinationsfähigkeit so zwar, daß, falls die Erfahrungen von *Busson* und *Shiga* sich als richtig erweisen, wir es bei dem Genus *Perez* mit einer Bakteriengruppe zu tun haben, welche auch entsprechend gruppen- oder sektorenweise Agglutination zeigt, sind eine Erklärung hierfür, dazu kommen sicherlich Unterschiede in der Agglutininbildung der einzelnen Individuen an sich. Unsere Untersuchungen, welche auch dahin zielten, einen Unterschied in der Agglutininbildung alter oder junger Fälle an unserem Material zu entdecken, haben bisher noch zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt.

Übersicht.

Typische Ozaena untersucht 111,

davon 63 positiv (57%), 48 negativ (43%).

Weiber 68, Männer 43.

bis	10	positiv	7
„	20	„	31
„	40	„	18
„	80	„	7
			63

Übersicht der Normalfälle.

Fall Nr.	Alter Jahre	Krankheit	Agglutination
4	20	chronische Tonsillitis	negativ
12	26	chron. Nebenhöhleneiterung	"
13	14	" "	"
14	25	gesund	"
15	26	Struma	"
17	43	Trigeminusneuralgie	"
18	60	Ca. veli palatini	"
20	28	Rhinitis chronica	"
38	28	retrobulbäre Neuritis	"
39	34	Leukämie	"
40	27	Nebenhöhleneiterung	"
41	23	Stenosis laryngis	"
42	26	Struma	"
43	60	Ca. linguae	"
44	53	Tuberc. laryngis	"
45	52	Lupus nasi	"
46	53	Tuberc. laryngis	"
47	23	Stenosis laryngis	"
48	29	Angina Ludovici	"
49	18	Stenosis laryngis	"
50	17	Adenoide	"
95	50	retrobulbäre Neuritis	"
110	23	gesund	"
121	17	Rhinosklerom	"
127	12	Nebenhöhleneiterung	"
135	22	Rhinosklerom	"
142	21	Rhinosklerom	"
182	37	gesund	"
189	50	Lues nasi	"
191	54	Tumor oesophagi	"
192	62	Epistaxis	"
193	66	Tumor laryngis	"
194	39	Larynxoedem	"
200	19	Septumdeviation	"
201	21	chron. Nebenhöhleneiterung	"
202	19	chron. Gesichts- und Halsödem	"
203	27	chron. Tonsillitis	Baumruck 10 positiv Steffi 10 positiv
204	40	Tbc. nasi	negativ
205	33	Epistaxis	"
206	17	chron. Nebenhöhleneiterung	"
207	28	chron. Tonsillitis	"

57. Herren **K. Beck** und **Brodt**-Heidelberg: **Über bakteriologische und serologische Befunde bei Ozaenakranken.**

Jedem von Ihnen ist die häufige Unstimmigkeit des klinischen Bildes und des bakteriologischen Befundes bei Infektionen der oberen Luftwege und des Rachens mit Diphtheriebacillen bekannt. Wir hofften nun durch Antitoxinbestimmung im Blute in solchen Fällen eine gewisse Aufklärung bzw. Sicherung der Diagnose zu erhalten. Im Verlaufe der Untersuchungen fanden wir nun bei der Rhinitis atrophica foetida et non foetida ein fast gesetzmäßiges Verhalten des bakteriologischen und serologischen Befundes, über den wir hier ausschließlich berichten wollen.

Die bakteriologische Untersuchung von 36 Ozaenafällen ergab 32 mal einen positiven Diphtheriebacillenbefund, 4 mal einen negativen Befund, bei 30 Fällen von Rhinitis atrophica non foetida war der Befund 5 mal positiv, 25 mal negativ. Hervorgehoben muß dabei werden, daß eine große Anzahl der untersuchten Fälle mehrfach abgestrichen wurde und in einzelnen Ozaenafällen einmal Diphtheriebacillen nachgewiesen werden konnten, das andere Mal nicht. Auffällig war die Tatsache, daß bei den Ozaenafällen, wenn keine Diphtheriebacillen nachgewiesen werden konnten, der Foetor gewöhnlich fehlte. Die Einreihung der Fälle in die beiden großen Gruppen Rhinitis atrophica erfolgte auf Grund des klinischen Befundes, der genauen Anamnese und einer gewissen Beobachtungszeit. Sie finden die eben erwähnten Befunde sowie die Kontrolluntersuchungen bei anderen Erkrankungen der Nase und bei gesunden Nasen auf dieser Tabelle übersichtlich angeordnet:

	Anzahl der Fälle	Di +		Di —	
		Zahl	%	Zahl	%
Ozaena	36	32	88,8	4	11,2
Rhinitis atroph. non foet.	30	5	16,6	25	83,4
Eczema vestibuli	8	1	12,5	7	87,5
Nebenhöhleneiterungen	7	—	—	7	100
Lupus nasi	9	3	33,3	6	66,7
Rachenmandelhyperplasie, Nasenpolypen	4	—	—	4	100
Normale Nasen	13	—	—	13	100

Die in den positiven Fällen vorgefundenen Bacillen wurden vom Hygienischen Institut nach der in der üblichen Weise vorgenommenen Untersuchung auf Grund des kulturellen und morphologischen Befundes als Diphtheriebacillen angesprochen. Dabei wollen wir ausdrücklich hinzufügen, daß nach unserer Ansicht als Schluß der Beweiskette, ob echte Diphtheriebacillen oder Pseudodiphtheriebacillen vorliegen, nur der Toxizitätsnachweis des herausgezüchteten Stammes gelten kann,

obwohl man weiß, daß es zweifellos völlig atoxische echte Diphtheriebacillen gibt und daß ein negativer Ausfall des Giftversuches das Vorliegen eines echten Diphtheriebacillus nicht ausschließt. Wir würden es aber, da uns bei 3 Giftversuchen nur einmal eine schwache Giftwirkung nachzuweisen gelungen ist, nicht gewagt haben, die Publikationen anderer Autoren über den bakteriologischen Befund bei der Ozaena mit unseren Feststellungen zu vermehren und damit den alten Streit hie echt, hie Pseudodiphtheriebacillen zu erneuern, wenn nicht die Antitoxinbestimmung im Blute der Ozaenakranken ein so auffälliges gesetzmäßiges Verhalten der antitoxischen Funktion des Blutserums ergeben hätte, das nicht nur uns, sondern Bakteriologen und Serologen der weiteren ernsthaftesten Prüfung wert erscheint.

Von *Wassermann* u. a. wurde festgestellt, daß einen gewissen niedrigen Antitoxingehalt 85% aller Erwachsenen und Neugeborenen im Blute haben. Ja, es wird behauptet, daß gelegentlich ein recht hoher Antitoxingehalt bei einzelnen Menschen — ohne Nachweis einer Diphtherieinfektion — vorkäme.

Wir benutzten zur Antitoxinbestimmung im Blute die allgemein anerkannte *Römer*sche Intracutanprobe am Meerschweinchen, die uns genaue Aufschlüsse über den Antitoxingehalt des Blutserums gibt und Sie erkennen nun aus dieser Tabelle, daß der Antitoxingehalt des Blutes bei Ozaenakranken gegenüber dem bei Trägern von Rhinitis atrophica non foetida, verschiedener anderer Erkrankungen der Nase und schließlich normaler Nasen außerordentlich hoch ist.

Antitoxingehalt.

	0,5–1,0 J. E.	0,2–0,5	0,05–0,2	0,01–0,05	kleiner als 0,01
Ozaena	1 (4,1%)	22 (31,8)	1 (4,1)	—	—
Rhinitis atroph.	—	—	3 (25)	2 (16,7)	7 (58,3)
Eczema vestib.	—	—	—	3 (60)	2 (40)
Lupus nasi	—	—	2 (50)	2 (50)	—
Normale Nasen	—	—	—	—	3 (100)

Dieser regelmäßig vorgefundene hohe Antitoxingehalt bei Trägern *einer* Krankheit ist so auffällig, daß er unbedingt in irgendeine Beziehung zu der Krankheit selbst gebracht werden muß. Wir denken aber nicht daran, etwa den Bacillenbefund, über den auch nach unserer Ansicht eine Diskussion sehr wohl möglich ist, und den hohen Antitoxingehalt mit der Ätiologie der Ozaena in Zusammenhang zu bringen. Wir können nicht beweisen, ob die in der gleichen Zeitperiode, wo der hohe Antitoxingehalt festgestellt, nachgewiesenen Bacillen an dem hohen Antitoxingehalt des Blutes der Träger selbst schuld sind. Wir können

nur das mit aller Sicherheit behaupten: *Die Ursache des hohen Antitoxingehaltes bei der Ozaena ist eine spezifische.* Nach der Lehre der Serologie muß man annehmen, daß die Träger der Ozaena irgendwann eine Infektion echter toxischer Diphtheriebacillen durchgemacht haben.

Es erhebt sich nun aber — nachdem wir es abgelehnt haben, die Diphtherieinfektion in eine *ätiologische* Beziehung mit der Ozaena zu bringen — die Frage, was diese überhaupt mit der Ozaena zu tun hat. Müssen wir uns die in einer früheren Zeitperiode eingetretenen oder vielleicht auch jetzt noch bestehenden Beziehungen des Diphtheriebacillus zur Ozaena etwa in der Rolle des Schmarotzers vorstellen, der in der Nase des Ozaenakranken besonders günstige Existenz. bedingungen vorfindet? Nachdem diesbezügliche kulturelle Untersuchungen, ob etwa das Ozaenasekret als Nährboden und dessen Alkalescenzgrad eine Rolle spielt, bisher zu keinem greifbaren Resultat geführt haben, können wir darüber keinerlei Erklärung abgeben.

Es ist klar, daß der erwähnte, wie uns scheint, höchst bedeutsame serologische Befund uns zwingt, das Ozaenaproblem auch von dieser Seite anzupacken. Aktive und passive Immunisierungsversuche, die auf alle Fälle hohes theoretisches Interesse haben, wenn sie vielleicht auch nicht zu einem praktischem Ergebnis führen, sind von uns unternommen, aber noch nicht so weit gediehen, daß wir jetzt schon darüber berichten können.

---

58. Herr **Hinsberg**-Breslau: **Weitere Erfahrungen über die Plattennahtoperation der Ozaena.**

M. H. Die Plattennahtoperation der Ozaena, über die ich im vorigen Jahr in Nürnberg berichtete, hatte den Nachteil, daß die Platten nach wenigen Wochen wieder aus den erneut eröffneten Kieferhöhlen entfernt werden mußten. Diese Unbequemlichkeit haben wir mittlerweile dadurch vermeiden gelernt, daß wir die Platten aus resorbierbarem Material herstellen. Versuche mit *tierischem* Gewebe, und zwar mit Platten aus Kalbsaorta, die von der Firma Braun in Hamburg nach Art der Catguts präpariert wurden, schlugen fehl, da die Platten noch nach Monaten in der Kieferhöhle lagen und lästige Fremdkörpereiterungen unterhielten. Dagegen zeigte es sich, daß Magnesiumplättchen ganz ausgezeichnet für unsere Zwecke geeignet sind. *Payr* hat bekanntlich Magnesiumpfeile in große Hämangiome eingeführt und nachgewiesen, daß das Magnesium hier im Blut Wasserstoff und Sauerstoff abspaltet; der Sauerstoff oxydiert das Magnesium zu leicht resorbierbarem Magnesiumoxyd. Ob der gleiche Vorgang sich auch in der Kieferhöhle abspielen würde, war zunächst noch fraglich, doch ergaben unsere ersten Versuche, daß die Platten schon nach 14 Tagen zum Teil und

nach etwa 6 Wochen — also gerade in der von uns erwünschten Zeit — völlig aufgelöst wurden. Das erfolgt ohne jede Gewebsschädigung; Thrombosen, wie in den Angiomen, traten nicht ein. Versuche, anstatt des früher benutzten Aluminiumbronzedrahtes solchen aus Magnesium zu benutzen, schlugen fehl, da der Draht außerordentlich empfindlich gegen Knickung ist und dann sehr leicht reißt. Ebenso erwies sich das Magnesium als wenig geeignet, die *Bleiperle* in der rechten Kieferhöhle zu ersetzen, es ist hart und spröde und deshalb unangenehm zu handhaben. Wir sind deshalb dem Bronzedraht und der Bleiplombe in der rechten Kieferhöhle — in der linken läßt sich eine Magnesiumperle bequem verwenden — zunächst treu geblieben und sehen auch keinen Grund, beides zu verlassen. Der Draht läßt sich nämlich nach Auflösung der Platten mitsamt der Bleiperle ohne jede Schwierigkeit aus der Nase entfernen, die Bleiperle, die etwas zugespitzt wird, läßt sich leicht durch die Kieferhöhlenwand hindurchziehen.

Durch diese Modifikation ist nun in der Tat die Plattennahtmethode denkbar einfach und bequem für den Patienten, jede Nachbehandlung und Nachoperation, außer Nasenspülungen während der nächsten Wochen, fällt fort.

Ferner möchte ich noch kurz erwähnen, daß wir zur Durchführung der Naht uns seit einiger Zeit statt der Nadel eines von *Kügler*-Schweidnitz angegebenen Troikarts bedienen, mit dem auch die Durchbohrung starker Knochen sicher gelingt.

Wenn ich noch kurz über unsere Resultate berichten darf, so haben wir im ganzen bisher 59 Fälle operiert, von denen sich bei 54 das Endresultat beurteilen läßt, während die übrigen noch zu frisch sind. 24 Fälle stehen seit 1—2 Jahren dauernd in Beobachtung. Bei 40 von diesen Fällen wurde die Ozaena geheilt, d. h. jeder Foetor und jede Borkenbildung wurde beseitigt, und es wurde ein annähernd normales Nasenlumen mit succulenter Schleimhaut erzielt. Ich hoffe, Ihnen 1924 in Breslau solche Fälle vorstellen zu können. In 9 Fällen ist die Verengerung nicht ideal gelungen, zum Teil weil die Technik noch nicht ganz einwandfrei war, zum Teil, weil es sich um ältere Leute mit maximaler Atrophie handelte, doch ist auch bei diesen der Foetor ganz oder fast ganz verschwunden, die Borkenbildung minimal.

5 Fälle müssen als Mißerfolg bezeichnet werden, d. h. Foetor und Borkenbildung blieben ganz oder fast ganz unbeeinflußt. Auf die Ursachen dieser Mißerfolge (Alter über 40 Jahre, asymmetrische Nase bei Septumdeviation, technische Fehler) habe ich vor einem Jahr bereits hingewiesen, wir haben sie mittlerweile zum Teil zu vermeiden gelernt, wir haben jetzt längere Serien ohne Mißerfolg zu verzeichnen.



59. Herr **Fleischmann**-Frankfurt a. M.: **Zum Problem der Ozaena.**

Kein geringerer als *Bier* war es, welcher der offenen Wundbehandlung mit allem Nachdruck entgegentrat und darauf hinwies, daß die Einwirkungen der Außenluft die Regeneration in einer Wunde auf das empfindlichste stört und dadurch nicht nur den möglichen Ersatz verhindert, sondern auch eine besonders schlechte Narbe verursacht. Seitdem ist es mit der Empfehlung der offenen Wundbehandlung ganz auffällig still geworden. Betrachten wir diese Feststellung *Biers* vom biochemischen Standpunkt aus, so ist ihre Deutung sehr einfach: Bei der offenen Wundbehandlung werden eben die Bausteine, welche der Organismus zum Ersatz des verlorengegangenen Gewebes herbeischafft, durch den Sauerstoff der Außenluft in weitgehendem Maße oxydiert und dadurch für ihren eigentlichen Zweck, den Wiederaufbau, unbrauchbar gemacht. Und wir folgern daraus, *daß die Gewebe des menschlichen Körpers, welche mit der Außenluft in direkte Berührung kommen, eines gewissen Schutzes gegen ihre Einwirkungen nicht entbehren können* und finden dem auch bei der Haut voll Rechnung getragen; denn hier schafft eine widerstandsfähige Hornschicht im Verein mit einem ständig sich erneuernden Talgüberzug einen relativ hochwertigen Abschluß gegen äußere Einflüsse. Schwieriger ist die Lösung dieses Problemes bei der Schleimhaut zu ergründen, da hier von einem gleichartigen Schutz nicht die Rede sein kann. Es muß also ein anderer Mechanismus Platz greifen und diesen erblicke ich bei den besonders exponierten Geweben in Mund und Nase darin, daß sie durch Abgabe reduzierender, also leicht oxydabler Substanzen an den Speichel resp. das Nasensekret das jeweilige Oxydationsbedürfnis der durchtretenden Atemluft befriedigen. So bleiben sie selbst von ihren Einwirkungen verschont. In konsequenter Weiterführung dieses Gedankens kam ich bei der Nase zu der Auffassung, daß die atrophischen Prozesse derselben, also auch die *Ozaena* auf einer Insuffizienz dieses Schutzmechanismus beruhen, *daß also eine primäre Schädigung der die Reduktionsstoffe abscheidenden Drüsen der Nasenschleimhaut die Ursache dieser ganzen Veränderungen darstellt;* denn fehlen in der Nasenhöhle ausreichende Mengen bereitgestellter oxydabler Substanzen, so werden die zum Aufbau bestimmten, ja ebenfalls oxydablen Substanzen der Nasenwandungen angegriffen, was deren Atrophie zur Folge haben muß[1]).

[1]) Wenn wir uns experimentell über die Frage orientieren wollen, wo am menschlichen Körper Oxydationen zustande kommen, so können wir uns dies bekanntlich mit Hilfe von H_2O_2 gut sichtbar machen; denn H_2O_2 ist ein Oxydationsmittel, welches überall dort eine lebhafte durch Schaumbildung erkennbare Zersetzung erfährt, wo die Vorbedingungen für einen Oxydationsprozeß gegeben sind, während es im übrigen nur sehr langsam kaum merklich zersetzt wird. Bringt man nun H_2O_2 beispielshalber in die Hohlhand, so bleibt selbst beim Schütteln eine sichtbare Zersetzung aus, dagegen kommt es stürmisch zu einer solchen, wenn man das H_2O_2 auf eine Wunde bringt, und dasselbe ist in der Nase und im Mund der Fall.



Meine Theorie steht und fällt natürlich mit der Frage, ob die Nasenschleimhaut wirklich reduzierende Substanzen produziert, um sie nach der Nasenhöhle abzusondern. Da dies von einer Seite bezweifelt worden ist, so möchte ich die Gelegenheit wahrnehmen, Ihnen einige Reduktionsproben herumzureichen, welche mit Nasenmuschelextrakten und Nasenreizsekret angestellt wurden. Die eiweißfreien Auszüge wurden mit Goldnatriumchloridlösung versetzt und Sie sehen, daß letzteres sowohl von den Muschelextrakten, als auch vom Nasensekret zu Goldsol reduziert worden ist. Dabei möchte ich betonen, daß bei diesen, wie bei allen übrigen Proben Kontrollen in *jeder* Hinsicht angestellt wurden, daß auch verschiedene Extraktionsverfahren benutzt wurden, alle mit dem gleichen eindeutigen Befund, so daß die Ergebnisse über allen Zweifel erhaben sind (folgt Demonstration der Reaktionen).

Was nun die Ozaena anbelangt, mit deren Ätiologie wir uns hier allein etwas näher beschäftigen wollen, so bewahrt uns die Annahme eines Zusammenhanges mit einer primären Schädigung der Drüsenelemente der Nase vor der anderen Hypothesen anhaftenden, sicherlich falschen, allzu einseitigen Einstellung in der Frage nach der Grundursache; denn diese Schädigung kann natürlich auf verschiedene Weise zustandekommen. Sie kann auf einer *angeborenen* mangelhaften oder fehlenden Anlage beruhen. Auf eine solche scheint die vielfach charakteristische Form des Ozaenaschädels mit seiner weiten und kurzen Nase, mit seinen fehlenden oder unterentwickelten Nebenhöhlen, überhaupt mit seinem Stehenbleiben auf einer kindlichen Entwicklungsstufe hinzuweisen. Auch das mehrfach beschriebene Zusammentreffen mit anderen Entwicklungsstörungen und das öfters beobachtete familiäre Auftreten weist einzig auf diesen Zusammenhang; denn wie stellen sich die Vertreter der Theorie von der Ozaena als einer Infektion mit einem spezifisch kontagiösen Bacillus zu der Tatsache, daß sich in den Ozaenafamilien fast stets Fälle mit mehr oder minder ausgesprochener einfacher Atrophie neben den Fällen echter Ozaena zu finden pflegen? Für diese aber gibt es nur eine Erklärungsmöglichkeit, die ursächliche Verwandtschaft aller atrophischen Prozesse der Nase, wie dies in meiner Auffassung klar zum Ausdruck kommt.

Die angenommene Schädigung der Drüsenelemente der Nase kann aber ebensogut erst nach der Geburt *erworben* sein, wobei verschiedene Momente ursächlich hereinspielen können, von denen wir nur die wichtigsten herausgreifen wollen. Das vorwiegende Auftreten in den ärmeren Schichten der Bevölkerung läßt uns an Zusammenhänge mit Unterernährung oder anderen Faktoren denken, durch welche bekanntlich die Rohstoffversorgung der Drüsen beeinträchtigt wird. Da auch erschöpfende akute wie chronische Infektionskrankheiten in gleichem Sinne zu wirken pflegen, so kommen auch diese Leiden ursächlich in

Betracht. Des weiteren können langdauernde chronisch entzündliche Zustände der Nase und ihrer Nebenhöhlen schon allein durch Erschöpfung zu einer Schädigung resp. Vernichtung der Drüsenelemente führen. Es gilt hier das gleiche wie hinsichtlich der verstümmelnden Operationen, bei denen das Auftreten oder Ausbleiben ozaenöser Erscheinungen mit der rein rechnerischen Frage zusammenfällt, ob die verbleibende Drüsenmasse noch ausreichend genug ist, um den Schutzmechanismus aufrecht zu erhalten.

Sie sehen, meine Auffassung von der Entstehung der Ozaena trägt früheren Anschauungen weitgehend Rechnung und ist sogar für eine Vermittlerrolle geeignet, was sicherlich nicht gegen dieselbe spricht; denn schließlich sind doch die meisten Hypothesen nicht rein in die Luft gebaut, sondern besitzen einen mehr oder weniger soliden Untergrund. In unlöslichem Widerspruch steht meine Auffassung eigentlich nur mit der *Perez-Hofer*schen Lehre und ihren Vorläufern. Wie alle Hypothesen über das Wesen der Ozaena ist auch diese lebhaft angegriffen worden und es liegt mir ferne, Ihnen alle diese mehr oder minder berechtigten Einwendungen hier nochmals vorzutragen. Die Lehre von der Ozaena, als einer spezifischen Infektionskrankheit, trifft nicht das Wesen des Prozesses, denn einmal ist die Ozaena eine Erkrankung, welche in ihren Frühformen entsprechend meiner Auffassung das reine Bild der Atrophie darbietet, während Borkenbildung und Fötor, also das, was man bei einer Primärinfektion mit dem Bacillus foetidus zunächst erwarten müßte, tatsächlich erst im fortgeschrittenen Stadium auftritt. Zum anderen ist die Ozaena auch eine Erkrankung, welche durch eine Reihe therapeutischer Maßnahmen gebessert und geheilt wird, die alles andere wie antibakteriell genannt werden können, die im Gegenteil, wie die verschiedenen operativen Eingriffe zur Verengerung der Nase bei einem wirklich infektiösen Prozeß, diesen unseren ganzen Erfahrungen nach nur aufrühren und verschlimmern müßten. Es kann sich also bei dem Bacillus foetidus nur um eine harmlose Sekundärinfektion handeln. In den Erfolgen aber, welche von einzelnen Seiten mit der Vaccinebehandlung nach *Hofer* und *Kofler* erzielt wurden, vermag ich im wesentlichen nur das Resultat einer Reiztherapie zu erblicken, einer unspezifischen Protoplasmaaktivierung anscheinend mit besonderer Auswirkung auf die Nasenschleimhaut. *Hofer* und *Kofler* betonen ja auch selbst, daß der Erfolg der Vaccinebehandlung von dem Eintritt einer Reaktion der Nasenschleimhaut abhängig ist.

Reiztherapie treiben wir auch sonst bei Ozaena in verschiedener Form und mit gutem Erfolg und gerade diese Tatsache, die auffälligerweise in den ganzen früheren Hypothesen so wenig Beachtung und sicherlich keine befriedigende Erklärung gefunden hat, betrachte ich als

Stütze meiner Auffassung: von der primären Schädigung der Drüsenelemente der Nase als Ursache der Ozaena; *denn Reizbehandlung in der Nase heißt nichts anderes als Anregen der Drüsentätigkeit, Anfachen der Drüsensekretion, also Wiederbeleben des Schutzmechanismus.* Ich möchte auch nicht verfehlen darauf hinzuweisen, daß gerade in den letzten Jahren, so von *Christ* und *Nager*, mehrere Fälle beschrieben sind, welche den Zusammenhang der Ozaena mit Störungen der Drüsensekretion eigentlich recht nahe legen, denn in diesen Fällen war auch die Absonderung anderer Drüsen, besonders der Schweißdrüsen gestört bzw. aufgehoben.

Neben der Reiztherapie hat sich bei der Behandlung der Ozaena die systematische Verengerung der Nase besonders bewährt und der Erfolg dieser Methode spricht für den zweiten Punkt meiner Hypothese, für den Anteil des Luftsauerstoffs bei der Entstehung der Ozaena. Je weniger Luft in die kranke Nase einstreichen kann, desto beschränkter ist der stattfindende Oxydationsprozeß, desto geringer die Anforderung an den Schutzmechanismus und damit auch desto geringer die Schädigung der Gewebe. Man ist allerdings bei den ganzen Verfahren zur Verengerung der Nase vielfach geneigt, das erfolgreiche Moment dieser Behandlung ebenfalls mehr oder minder ausschließlich in der gleichzeitigen Gewebsreizung zu erblicken. Meines Erachtens sehr zu Unrecht; denn die Versuche *Sängers* lehren, daß schon allein der Verschluß eines Naseneinganges mit Watte eine ganz wesentliche Besserung der ozaenösen Erscheinungen in der betreffenden Nasenseite zur Folge hat. *Daraus erhellt, daß auch die Abschneidung resp. Erschwerung des Luftzutrittes allein, also auch ohne jede Gewebsreizung günstig auf eine Ozaena einwirkt.* Ja sie kann die Ausbildung der Erkrankung direkt hintanhalten, was die Fälle einseitiger Ozaena immer wieder beweisen, denn hier findet sich die Erkrankung stets in der weiten Nasenseite.

In der letzten Zeit hat sich ein weiteres Verfahren zur Behandlung der Ozaena Eingang verschafft, die *Wittmaack*sche Operation, durch welche eine dauernde Berieselung der Nasenhöhle mit Parotisspeichel erreicht wird. Auch dieser Methode werden Erfolge nachgerühmt, für welche unsere Hypothese ebenfalls eine Erklärung gibt. Das *Wittmaack*sche Verfahren übt zwar weder einen Einfluß auf die nasale Drüsentätigkeit aus, noch beschränkt es den Luftzutritt zu der Nase, aber es liefert den Nasenhöhlen oxydable Substanzen — denn der Parotisspeichel enthält Reduktionsstoffe — *es schafft also einen Ersatz für das Fehlende und ermöglicht dadurch wieder das Zustandekommen des Schutzmechanismus.* So steht auch diese Behandlungsmethode, obwohl sie wiederum auf einem ganz anderen Prinzip beruht, in vollem Einklang mit meinen Anschauungen über das Wesen der Ozaena.



Aussprache zu den Vorträgen Nr. 56—59.

Herr **Spiess**-Frankfurt a. M. bestätigt die *Beck*schen Befunde von Diphtheriebacillennachweis bei Ozaena. Die Frage der polizeilichen Anmeldung dieser Fälle als einen Diphtheriefall ist verneinend zu beantworten und die klinische Beurteilung ist hier ausschlaggebend. Die nach Schema F der Infektionsabteilung zuzuweisenden Ozaenakranken blieben monatelang auf unserer Abteilungen liegen, ohne daß einmal eine Weiteransteckung erfolgt ist.

Herr **Claus**-Berlin: Ich möchte auf Grund meiner Erfahrungen die Operationsmethode, wie sie Herr *Hinsberg* angibt, warm empfehlen. Sie gestattet einen vollständigen Einblick in die Kieferhöhlen, man kann die Schleimhaut ausräumen oder nicht. Es gelingt bei ihr die Verlagerung und Fixierung der Nasenseitenwände vorzüglich. Als *Lautenschläger* seine Methode bekanntgab, versuchte ich schon damals, die Seitenwände durch perseptale Naht, wie sie kürzlich *Seiffert* beschrieb, an das Septum zu fixieren. Ich gab dann diese Methode auf, um erst mal die Methoden von *Lautenschläger* und *Halle* so zu machen, wie die beiden Autoren sie angegeben hatten. Diese habe ich aber verlassen, weil mir die Tamponade nicht das Wesentliche zu sein scheint und die Kranken ungebührlich belästigt. Nachdem die ursprünglichen Nachteile der Plattennahtmethode nunmehr beseitigt sind, halte ich diese für die einfachste.

Herr **Jansen**-Berlin bemerkt zu den Ausführungen von Herrn *Fleischmann*, daß er nicht begreift, wie durch Reiztherapie eine Schleimhaut mit zugrunde gegangenen Drüsenelementen wieder hergestellt werden könne. Bei einseitiger Ozaena finden wir diese in der weiten Nasenhälfte, weil durch den Ozaenaprozeß die Nase weit geworden ist; die Ozaena entsteht in normal weiten Nasen. In einem bestimmten Entwicklungsprozeß ist durch die Rhinitis atrophicans die Nase weit geworden. Diese Krankheit ist eine reine Nasenkrankheit. Eiterungen der Nebenhöhlen sind accidentelle. Daran ändert die Tatsache nichts, daß die laterale knöcherne Nasenwand häufig verdickt ist, auch nicht, daß an der makroskopisch gesunden Kieferhöhlenschleimhaut histologisch geringfügige pathologische Befunde sich ergeben. Daraus kann sich nie eine Berechtigung für eine Behandlung der Ozaena durch die gesunde Kieferhöhle hindurch ergeben. Vorzugsweise die Schleim haut an der lateralen Nasenwand ist krank. Die operativen Bestrebungen haben nun die *weite* Nase zum Gegenstande des Eingreifens und der Abänderung gemacht. Die Versuche der Verengerung durch Paraffin und Knocheneinlage haben Fiasko gemacht. Ich grabe das Paraffin, wo ich es finde, wieder heraus. Nach dem Vorgange von *Lautenschläger* wird die laterale Nasenwand von der Kieferhöhle aus vorgelagert, Synechien zwischen Septum und Muscheln werden hergestellt. Aber die Höhlen haben das Bestreben, ihre ursprüngliche Form wieder anzunehmen. Ich sah in einem operierten Fall die Nase sehr weit, die laterale Wand an ihrer anatomisch richtigen Stelle und die Synechien zu dünnen, schmalen Bändern ausgezogen. Das war das Beste für den Kranken, so war wenigstens das Atmungshindernis wieder beseitigt und das Sekret hatte Abfluß. Als Folge aller dieser Operationen muß man aber verzeichnen: der Kranke fühlt sich wohl, erleichtert, die Borkenbildung ist beseitigt oder geringer. Aber die Absonderung bleibt und die Kopfschmerzen bleiben. Was geht nun durch diese Operationen mit der Schleimhaut der Rachenwand vor? Wir wissen es nicht. Es müssen histologische Untersuchungen nach den Operationen vorgenommen werden. Bei der ausgedehnten irreparablen Schleimhauterkrankung schien mir die Entfernung der ganzen Schleimhaut an der lateralen Nasenwand ein einfacheres Verfahren. Ich bin so vorgegangen vor einigen Wochen. Vorläufig ist der Kranke mit dem Erfolge sehr zufrieden, ebenso ich. Die Borkenbildung ist fast ganz geschwunden.



Herr **Kahler**-Freiburg i. B. Ich möchte mir nach meinen Erfahrungen noch kein absolutes Urteil darüber erlauben, ob tatsächlich die Verengerung der Nase die Methode bleiben wird, mit der wir die Ozaena bekämpfen werden. Wenn wir aber eine Verengerung der Nase erstreben, so möchte ich empfehlen, die Methode zu versuchen, die ich in der Festschrift für *Hajek* veröffentlicht habe, die mir sehr gute Resultate zu geben scheint, es ist dies die Bildung eines hinten gestielten Lappens aus der seitlichen Nasenwand, der die untere Muschel enthält und Annähung des Lappens an die Nasenscheidewand. Die Methode hat vor den übrigen Methoden mit Mobilisierung der lateralen Nasenwand den Vorteil, daß der untere Teil der Nase nicht so weit bleibt, weil man den Lappen weiter unten an das Septum annähen kann.

Herr **Vogel**-Marburg. Bei aktiven Immunisierungsversuchen gegen Diphtherie, die ich mit Dr. *Bieber* vom Institut für experimentelle Therapie „Emil v. Behring" in Marburg ausgeführt habe, wurde auch die *Ozaena* in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen. Wir haben bei fast allen Ozaena-Fällen Diphtheriebacillen in Nase und Nasenrachen kulturell feststellen können. Diese Befunde wurden noch im Untersuchungsamt des Hygienischen Instituts der Universität kontrolliert. Ich kann hiermit die Ergebnisse von Herrn *Beck* bestätigen. Auch das Blut der Ozaena-Patienten wurde auf Antitoxingehalt untersucht. Wir konnten auch in einigen Fällen eine leichte Vermehrung des Antitoxingehaltes des Blutes feststellen. Wir sind aber noch weiter gegangen wie Herr *Beck*. Und zwar haben wir durch *aktive* Immunisierung mit einem Toxin-Antitoxin-Gemisch den Antitoxin-Gehalt des Blutes derart gesteigert, daß in einigen Fällen das Blut bis zu 5 A. E. enthielt. In Parallele mit dieser Steigerung des Antitoxin-Gehaltes des Blutes ging der therapeutische Erfolg der Ozaena einher. Die meisten Patienten gaben 3 bis 4 Wochen nach der ersten Impfung spontan an, daß sie keine Kopfschmerzen mehr hätten, der Foetor geringer oder geschwunden sei, die Borken sich leicht lösten und die Nase feucht wäre. Auch die klinische Untersuchung bestätigte die Angaben der Patienten. Da unsere Versuche und Beobachtungen noch nicht abgeschlossen sind, möchte ich jedenfalls die größte Reserve und Vorsicht über die beobachteten Erfolge bewahren, über die ich ursprünglich nicht schon hier zu sprechen gedachte. Jedoch denke ich in Bälde ausführlich hierüber berichten zu können. — Die passive Immunisierung ist deshalb nicht verwendbar, weil die heterogen gebildeten Antitoxine in kurzer Zeit wieder ausgeschieden werden. Die *aktive* Immunisierung ist erforderlich, da durch die autogen gebildeten Antitoxine wohl eine Dauerwirkung erzielt wird.

Herr **Finder**-Berlin hält es für gewagt, von „einseitiger Ozaena" zu sprechen und sie zum Stützpunkt von Theorien zu machen; es müßte erst festgestellt werden ob in anatomischem Sinne eine solche besteht.

Herr **Halle**-Berlin. Ich habe nach wie vor den Eindruck, daß die größeren operativen Maßnahmen bei Ozaena, wie z. B. die von *Hinsberg*, nicht sehr empfehlenswert sind. Der Eingriff ist viel größer als nötig, man muß viel von der facialen Wand opfern und man zerstört, statt zu erhalten. Bei meiner Methodik wird nichts geopfert. Die Erfolge sind nach wie vor gute. Ich habe dieser Tage eine Patientin gesehen, die ich vor 5 Jahren operiert habe. Sie war in glänzendem Zustande und hat seitdem geheiratet, weil die Ozaena nicht mehr störte. Erfolge dürfen überhaupt erst nach mindestens einjähriger Dauer beurteilt werden. Zum Anfangserfolge bringt es jede Behandlung.

Herr **Mühlenkamp**-Düsseldorf: Seit einem Jahre wurde von mir die Ozaena operativ abwechselnd nach *Lautenschläger* und *Halle* behandelt. Die Operation

nach *Lautenschläger* wurde aufgegeben, weil der Eingriff nach *Halle* sich viel einfacher gestaltete. Sehr wichtig ist die nachträgliche Tamponade. Dieselbe trägt auch der Idee *Lautenschlägers* Rechnung. Der Foetor verliert sich immer und es ist die Operation nach *Halle* dringend zu empfehlen.

Herr **Gustav Hofer**-Wien: Schlußwort. Herrn *Fleischmann* möchte ich entgegnen: Die Behauptung der Störung der Reduktion durch die Ozaenaschleimhaut möge, falls sie richtig ist, als Tatsache registriert werden und nicht mit der Ätiologie in Zusammenhang gebracht werden; hierfür fehlt jedwede Begründung. Wenn Herr *Fleischmann* annimmt, daß für die *Perez*sche Theorie ebensowenig Begründung vorhanden, wie für die anderen, dann antworte ich ihm, daß diese Theorie von *Perez* die einzige ist, die experimentell fundiert ist und auch jedem klinischen Einwand standhält.

Die anderen angeblich gegen die Infektionstheorie sprechenden Einwände *H. Fleischmanns* erledigen sich von selbst (Operation, Vorkommen bei niederen Ständen usw.). Die Ozaena fängt, so nimmt man begründetermaßen an, mit einer Hypertrophie an. Jedenfalls fehlt für die diesbezügliche Behauptung *Fleischmanns* die Grundlage.

Herrn *Beck* verweise ich auf meinen im Zentralblatt, H. 3, erschienenen Ozaenaartikel.

Herr **Karl Beck**-Heidelberg: Schlußwort. Wir empfinden eine lebhafte Genugtuung darüber, daß unsere Untersuchungesresultate durch Herrn *Vogel* so rasch eine Bestätigung gefunden haben. Auch wir haben, wie ich schon sagte, aktive und passive Immunisierungsversuche gemacht und dabei bei der passiven Immunisierung, die wir bisher allerdings nur in kleinen Dosen vornahmen und die wir noch bis 30—50000 J. E. ausdehnen wollen, ähnliche Einflüsse auf die Ozaena gesehen, wie Herr *Vogel*, aber wir möchten uns nicht definitiv äußern, da auch die Zahl der behandelten Fälle viel zu gering ist.

Ich habe mich gefreut, schon gestern von Herrn *Hofer* persönlich zu hören und auch heute seinen Ausführungen zu entnehmen, daß die Herren *Hofer* und *Sternberg* ihren absolutistischen Standpunkt aufgegeben haben, den *Sternberg* im ersten Heft der Neuen Zeitschrift dahin präzisierte, daß er, nachdem er über die Agglutination mit dem *Perez*schen Bacillus berichtet hatte, sagte, daß der Serologe sich nunmehr mit der *ätiologischen* Bedeutung dieses Bacillus für die Erkrankung beschäftigen könne. Davon kann ja auch keine Rede sein; denn was bedeutet die Agglutination des *Perez*schen Bacillus, während die Agglutination mit den anderen Saprophyten in der Nase negativ ausgefallen ist. Sie zeigt doch nur, daß der *Perez*sche Bacillus in enge Beziehungen zu dem Gesamtorganismus des Trägers getreten ist, genau so, wie es unsere Antitoxinbestimmung für den Diphtheriebacillus beweisen, ohne aber als Beweismittel für die *ätiologische* Bedeutung bei der Ozaena gelten zu können.

Herr **Fleischmann**-Frankfurt a. M.: Schlußwort. Was die Einwände von Herrn *Jansen* anbelangt, so erblicke ich gerade in dem Faktor, daß bei Ozaena die Drüsen allmählich zu schwinden pflegen, nur eine Stütze meiner Anschauung, denn da die Drüsenmasse erheblich verringert ist, bedürfen wir eben der Reizbehandlung um den verbleibenden Rest zur Tätigkeit anzufachen, damit der Schutzmechanismus erhalten bleibt. Dann ist es wohl sicher, daß in einer weiten Nase eine Ozaena leichter zustande kommt, als in einer engen, auch wenn natürlich im Verlauf von Ozaena die Weite immer zunimmt und in gleichem Sinn sind die einseitigen Ozaenen aufzufassen, denn in der weiten Nasenseite kann sich eben der Prozeß ungleich stärker ausbilden. Es ist natürlich auch nicht notwendig, daß

die Ozaena immer in Zusammenhang mit Nebenhöhlenerkrankungen zu stehen braucht. Nebenhöhlenerkrankungen aber können eventuell die Ursache der Ozaena sein. Gegen die Ausführungen des Herrn *Hofer* möchte ich geltend machen, daß der Oxydationsprozeß in der Nase gesichert ist; denn wo oxydable Substanz, oxydierende Substanz und Oxydaseferment vorhanden ist, wie in der Nase, da kommt es auch zu einer Oxydation. Auf die Frage, ob die Reduktionsstoffe der Nase aus dem adenoiden Gewebe allein oder auch aus den Schleimdrüsen stammen, bin ich absichtlich nicht eingegangen, da das bei der Nase sehr schwer zu entscheiden ist, diese Frage ist ja auch vorläufig ziemlich belanglos. Selbstverständlich stehe auch ich auf dem Standpunkt, daß die Ozaena sich zunächst aus einem hypertrophischen Prozeß entwickelt, mir lag nur am Herzen, darzulegen, daß nicht Foetor und Borkenbildung, sondern die Atrophie das Primäre ist. Im übrigen wollte ich zeigen, daß die klinischen Beobachtungen in ihrer Gesamtheit mehr für meine Anschauungen sprechen, als das bei den übrigen Hypothesen der Fall ist. Das Urteil, ob eine und welche der bestehenden Hypothesen das richtige trifft, muß der Kritik überlassen werden, mir erscheint die als die beste, welche den meisten klinischen Tatsachen gerecht wird.

Herr **Hinsberg**-Breslau (Schlußwort): Zur Bemerkung des Herrn *Kahler*: Die untere Muschel wird bei meiner Operation wirklich gehoben, der dadurch erweiterte Teil des unteren Nasenganges wird aber durch einen aus der Schleimhaut des unteren Nasenganges gebildeten Wulst verengt, wenn die Operation richtig gelingt.

Bei der *Halle*schen Operation ist nur die lange Nachbehandlung und die ausgedehnte Adhäsionsbildung, — eine Voraussetzung für das Gelingen der Operation — unangenehm. Ich glaube, daß durch die Fortnahme der fazialen Kieferhöhlenwand der Fortfall jeder Nachbehandlung und die Schaffung eines normalen Nasenlumens *ohne* Adhäsionen nicht nur teuer erkauft ist. Ich verfüge jetzt über eine Reihe von Heilungen, die durch 2 Jahre hindurch beobachtet wurden.

Herrn *Jansen* möchte ich erwidern, daß bei unserer völligen Unkenntnis vom Wesen der Ozaena nicht theoretische Spekulationen, sondern *nur* die praktischen Erfolge für unsere Therapie maßgebend sein dürfen. Diese zeigen aber, daß für die operative Besserung oder Heilung der Ozaena *ausschließlich* die Verengerung der Nase als Ursache in Frage kommt, nicht die veränderten Zirkulationsverhältnisse usw. Das beweist einer meiner Fälle mit der Schärfe des Experiments: Bei einem jungen Mädchen, bei dem zunächst die Verengerung der Nase gut gelungen war, wurde die linke Nasenseite wegen einer Blutung nach Entfernung der Platte tamponiert und dadurch wieder erweitert. Schon nach 14 Tagen waren hier die Verhältnisse wieder wie vor der Operation: Nase weit, Borkenbildung, Schleimhaut atrophisch. Auf der *rechten* Seite dagegen, die eng blieb, bildeten sich annähernd normale Verhältnisse aus: succulente Schleimhaut, enge Nase ohne Borken und Foetor. Diese Besserung rechts kann unmöglich auf das Operationstrauma, das ja rechts und links gleich war, bezogen werden; diese Verengerung bietet meines Erachtens die einzige mögliche Erklärung.

---

60. Herr **Kronenberg**-Solingen: **Laryngologische Erfahrungen bei Grippe.** (Die ausführliche Veröffentlichung erscheint in der Zeitschr. f. Laryngologie).

Die Grippeepidemie des verflossenen Winters wies im Gegensatz zu der vorhergehenden sehr zahlreiche Komplikationen von seiten des



Ohrs, der Nase und ihrer Nebenhöhlen sowie vor allem auch des Kehlkopfes auf. Im Kehlkopf kamen die verschiedensten *entzündlichen Störungen* zur Beobachtung in oftmals sehr hartnäckiger und schwerer Form, Excoriation und Ulceration der Stimmbänder, der hinteren Kehlkopfwand, Ödeme am Kehlkopfeingang usw. Sehr häufig bestanden langdauernde, heftige Schluckschmerzen, die *in einem Teil* der Fälle durch leichtere oder schwere entzündliche Störungen am Kehlkopfeingang bedingt waren. In anderen, besonders hartnäckigen und oft sehr schmerzhaften Fällen wurde *jede entzündliche Veränderung vermißt*, auch die sorgfältigste, oft wiederholte Untersuchung ließ eine solche nicht erkennen. Hier handelt es sich mit höchster Wahrscheinlichkeit um *Myalgien* der Kehlkopfmuskulatur. Als Sitz dieser Myalgien kommen alle am Kehlkopfgerüst inserierenden Muskeln in Betracht, neben den seitlichen vor allem auch der Constrictor pharyngis inferior. In hierfür günstig liegenden Fällen, die gar nicht so selten sind, läßt sich der schmerzende Muskel durch Abtastung feststellen.

Für die Behandlung ist die Massage infolge der Lage des Krankheitsherdes nur ausnahmsweise von wesentlichem Nutzen. Empfohlen wird vor allem trockene Wärme (Heizkissen, Halslichtbad, Diathermie und dergleichen.)

Aussprache zu Vortrag Nr. 60.

Herr **Thost**-Hamburg. Bei einer Grippeepidemie muß man sich hüten, alle selteneren Fälle zur Grippe zu rechnen, Sicher ist, daß in den letzten Epidemien die Beteiligung des Larynx häufiger war wie früher. Es kam nicht nur zu den früher beobachteten Nekrosen an den Stimmbändern, sondern auch zu Geschwüren in der Trachea, und selbst zu schwerer Perichondritis der großen Knorpel. Ich glaube, daß es sich in den Fällen des Vortragenden auch um derartige Prozesse handelt und nicht um Myalgien, da er selbst Rötung und selbst Ödeme der Aryknorpel gesehen hat.

Herr **Kronenberg**-Solingen: Schlußwort. Die von *Thost* erwähnten Formen wurden auch vom Vortragenden gesehen, aber selbstverständlich nicht als Myalgien gedeutet. Um solche kann es sich nur handeln, wenn irgendwelche entzündlichen Veränderungen nicht vorhanden sind. Daß ähnliche Bilder auch außerhalb der Grippeepidemien vorkommen, wurde im Vortrag bereits hervorgehoben.

---

61. Herr **Egon Viktor Ullmann**-Wien: **Ätiologie und Pathogenese des Larynxpapilloms.**

Wenn man sich etwas eingehender mit dem Studium des Larynxpapilloms beschäftigt, so wird man unschwer auf weitgehende Analogien gegenüber zwei anderen Krankheiten stoßen, dem Condyloma acuminatum und der Verruca plana. Alle drei wurden bis vor kurzem als gutartige Neoplasmen aufgefaßt. Beim spitzen Condylom wurden schon



vor vielen Jahrzehnten Beobachtungen gemacht, daß es von Mensch auf Mensch übertragbar sei, und heute sind die Dermatologen wohl darüber einig, daß dasselbe auch ohne Gonorrhoe durch den Coitus übertragbar sei, wenn wir diese Anschauung auch bis heute nicht durch den exakten experimentellen Nachweis erhärten konnten. Anders bei den planen Warzen. Seit den exakten Untersuchungen von *Jadassohn* wissen wir, daß dieselben durch ein filtrierbares Virus übertragbar seien und müssen diese Erkrankung daher zu den Infektionskrankheiten rechnen. Wie stehen nun die Dinge beim Larynxpapillom, das sowohl klinisch als auch histologisch sich den beiden vorhin erwähnten Erkrankungen so ähnlich erweist? Ich möchte hier vor allem die allen drei Affektionen gemeinsame Neigung zu hartnäckiger Rezidive als besonders hervorstechend herausheben. Alle nur erdenklichen Gründe wurden bisher geltend gemacht für das Zustandekommen des Larynxpapilloms, wie Entwickelungsstörung, Konstitution, Vererbung, Diathese, Syphilis und Tuberkulose — nur an eine Infektion wurde niemals gedacht, und doch ist dies nach dem eben gesagten so naheliegend.

Von diesen Überlegungen ausgehend stellte ich in der Wiener laryngologischen Klinik eine Reihe von Untersuchungen an, über die ich mir heute erlaube, Ihnen zu berichten. Als Ausgangsmaterial verwendete ich zunächst rezidivierende Papillome von Kindern. Gelegentlich einer Entfernung von Papillomen aus dem Kehlkopf, wurden (anfangs Juni 1921) einige Gewebspartikelchen in steriler, gewärmter physiologischer Kochsalzlösung aufgefangen und mit einem Pistill zu einem Brei verrieben. Diese Aufschwemmung wurde zunächst auf die Haut meines Oberarmes nach Art der *Pirquet*schen Cutanimpfung an zwei Stellen verimpft. Die Impfstellen ließ ich trocknen und verband sie mit Heftpflaster. In gleicher Weise wurde das Material auf verschiedene Körperstellen einer Hündin verimpft, und zwar wurde Rachen-Mundschleimhaut, rasierte Bauchhaut und Vaginalschleimhaut gewählt. An letzterer Stelle allein konnte ich das Lecken des Tieres vermeiden, indem ich die Vagina einfach für einige Tage zunähte. Eine Woche später waren alle Impfstellen reaktionslos. Anfangs September, also ca. 3 Monate später, sah ich an meinem Oberarm an den Impfstellen mehrere kleine, flache, gelbliche Wärzchen entstehen, die zunächst eher an Bläschen erinnerten, ähnlich einem rasch aufschießenden Herpes tonsurans. Dieselben wuchsen rasch, konfluierten teilweise und boten immer mehr das Bild eines zum Teil gestielten, stark verästelten und an der Oberfläche einer Brombeere ähnlichen Papillom.

Um dieselbe Zeit konnte ich in der Vagina der Hündin einen ähnlichen Befund erheben. Auch hier waren mehrere kleine Wärzchen aufgetreten, die sehr rasch wuchsen und schon nach 5 Wochen eine beträchtliche Größe erreicht hatten. Doch unterschied sich hier die Ober-

fläche gegenüber dem menschlichen Papillom dadurch, daß die einzelnen Zapfen länglich und nadelförmig waren, so daß die Oberfläche einer Aster glich. Diese Nadelform entspricht den bei Rindern und Jagdhunden manchmal vorkommenden Papillomen. An den dem Lecken des Tieres zugänglichen Stellen war nichts aufgegangen.

Hier möchte ich einen weiteren interessanten Befund mitteilen. Bei einer Papillomentfernung wurde ein Kind an der Oberlippe an der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut mit dem scharfen Löffel geritzt. Nachdem ich nun die Impfresultate erhoben hatte, war es mir interessant, nachzusehen, ob auch hier ein Impfresultat zu sehen wäre. Und tatsächlich konnte ich nach mehreren Wochen feststellen, daß sich zahlreiche kleine flache Wärzchen entwickelt hatten, die sich im Laufe der weiteren Beobachtung über das ganze Gesicht verbreiteten. In Kenntnis dieser Tatsache gelang es mir später noch zweimal, bei Kindern durch Verimpfung von Papillomen auf den Kopf oder die Gesichtshaut plane Warzen zu erzeugen.

In der neueren Literatur teilt *Thost* die öfters gemachte Beobachtung mit, daß er bei Papillomkindern Warzen im Gesicht und an den Händen gesehen hat und spricht von einer warzigen Diathese. Auch wir konnten diesen Befund bei einer ganzen Reihe von Fällen erheben und glaube ich daß die Erklärung hierfür sehr einfach in einer Autoinfektion gegeben ist.

Als nun die Resultate dieser Versuche vor mir lagen, die ja meine Voraussetzungen vollauf zu bestätigen schienen, drängten sich mir vor allem drei wichtige Fragen auf. 1. Ist eine Passage möglich? 2. Wo haben wir das Virus zu suchen? und 3. die Frage der Immunität.

Auch diesbezüglich konnte ich durch Versuche einige Aufklärung bekommen. Ich verimpfte zunächst von meinem Oberarm auf eine sich mir zur Verfügung stellende Versuchsperson und konnte dabei feststellen, daß schon nach 6 Wochen, also wesentlich früher, sich Papillome zu entwickeln begannen, welche die Stelle der Impfung weit überschritten. Damit war einwandfrei festgestellt, daß die Inkubationszeit bei Passage verkürzt und die Virulenz gesteigert wird.

Da vorerst bei der histologischen Untersuchung nichts gesehen werden konnte, was als Virus angesprochen werden könnte, wurde nun versucht, ob wir es hier nicht etwa auch mit einem filtrierbaren Virus zu tun hätten. Zu diesem Zwecke wurde ein experimentelles Papillom exzidiert, in einem Mörser mit Quarzsand fein zerrieben und durch ein bakteriendichtes Filter geschickt. Mit dem Filtrat wurden nun wieder einige Impfversuche gemacht. Und auch hier traten bei zwei von 6 Versuchen nach schon 6 Wochen kleine Papillömchen auf. Es war also festgestellt, daß wir es hier mit einem invisiblen, filtrierbaren Virus zu tun haben. Wie sich aus den Versuchen ergibt, muß man immer eine Reihe von Impfungen gleichzeitig vornehmen, um sicher Resultate zu bekommen, da das

Virus nicht immer zu haften scheint, eine Tatsache, die auch *Jadassohn* bei seinen Versuchen hervorgehoben hat.

Wie verhält es sich nun mit der Immunität? Ich konnte vorläufig nur soviel feststellen, wenn überhaupt erlaubt ist, aus 4 Versuchen einen Schluß zu ziehen, daß ein an Papillomen leidender Mensch nicht immun ist gegen eine Reinfektion, weder gegen eine Reinfektion mit eigenem, noch mit von anderen Personen stammendem Material. Die Frage, ob eine Immunität sich ausbilde in einem Zeitpunkte, wo nach mehrjährigem Bestande die Papillome eigentlich von selbst schwinden, konnte vorläufig wegen mangelndem einschlägigem Krankenmaterial nicht studiert werden.

Nun noch einige Bemerkungen zur histologischen Untersuchung. Sehen wir uns ein experimentell erzeugtes Papillom an, so zeigt es exquisit papillomatöse Struktur mit mächtiger Verbreiterung des Epithelmantels und Verlängerung der Einzelpapillen, wobei überall die scharfen Grenzen gewahrt bleiben. Die auffälligen Veränderungen sind hier in den Zellen selbst gelegen. Dieselben scheinen von der Basalschicht beginnend bis zur Hornschicht fortschreitend immer mehr vakuolisiert, so daß wir in den obersten Schichten von der Struktur der Zelle oft gar nichts mehr erkennen können. Nicht nur das Protoplasma erliegt weitgehenden Veränderungen, sondern auch der Kern. Das Kernkörperchen liegt nicht mehr regelmäßig im Kernzentrum, sondern rückt an die Peripherie und erscheint in zahlreichen Zellen schon außerhalb des Kernes im Protoplasma.

Trotz des oft sehr raschen Wachstums der Papillome sind nur wenige Mitosen, in vielen Präparaten gar keine Mitosen zu sehen, wogegen, wie dies besonders schön in den Präparaten vom tierischen Papillom der Fall ist, reichlich amitotische Teilungsfiguren zu sehen sind.

An mehreren Stellen nun sieht man direkt Einschlüsse in den Kernen, die weitgehend an die bei zahlreichen Erkrankungen sich regelmäßig findenden Zell- und Kerneinschlüsse erinnern und für welche *Provazek* gelegentlich seiner Trachomstudien den Begriff der Chlamydozoen eingeführt hat. Darunter sind keine Parasiten, sondern nur die auf ein unsichtbares Virus in der Zelle erscheinenden Reaktionsprodukte zu verstehen. Da ich auf diesen Befund noch an anderer Stelle zurückkommen werde, möchte ich bei der Kürze der Zeit und der Schwierigkeit der Materie hier nicht näher darauf eingehen, sondern nur soviel bemerken, daß alle die hier mitgeteilten Befunde, sowohl die experimentellen als auch die mikroskopischen uns in weitgehendster Weise dahin führen, das Larynxpapillom als Chlamydozoenerkrankung aufzufassen, wie wir solche im Trachom, der Variola, den Varicellen, dem Herpes u. a. kennen gelernt haben.

Wenn ich die Versuche kurz zusammenfasse, so glaube ich zu folgenden Ergebnissen gekommen zu sein:



1. Larynxpapillome sind übertragbar sowohl auf Mensch wie Tier (Hund).

2. Die Inkubationsdauer beträgt ungefähr 3 Monate.

3. Bei Passageversuchen wird die Inkubation verkürzt und die Virulenz gesteigert.

4. Das Virus passiert bakteriendichte Filter.

5. Das Larynxpapillom ist kein gutartiges Neoplasma, sondern ein entzündliches Reaktionsprodukt auf ein invisibles filtrierbares Virus.

Aussprache zu Vortrag Nr. 61.

Herr **Thost**-Hamburg. Ich habe schon immer darauf hingewiesen, daß in Larynxpapillomfällen gewöhnlich auch die äußere Haut Papillome oder Warzen trägt. Bei Kindern verschwinden dann mit den Warzen häufig auch die Papillome. Auch in der Umgebung der Haut der Kanülenfistel bilden sich Papillome. Ich nahm eine Disposition an, zu einer Papillomatose, die vielleicht durch die Versuche und mikroskopischen Befunde des Vortragenden sich erklärt. Ich möchte nun fragen, ob bei den künstlich erzeugten Papillomen eine Beeinflussung durch Röntgenstrahlen versucht wurde?

Herr **Ullmann**-Wien: Schlußwort. In Beantwortung der Anfrage des Herrn *Thost* erlaube ich mir mitzuteilen, daß ich keinerlei Versuche mit einer therapeutischen Beeinflussung experimenteller Papillome gemacht habe, da von den Versuchen Condylomata acuminata mit Röntgen zu bestrahlen, genugsam bekannt ist, daß man ziemlich hohe Dosen anwenden muß, um die Papillome zum Schwinden zu bringen und dies beim Kehlkopf wenig empfehlenswert erscheint.

---

62. Herr **Benno Grossmann**-Wien und Herr **Gustav Hofer**-Wien: **Zur Regeneration des Trachealflimmerepithels.**

Die vorliegenden Befunde bilden eine weitere Etappe unserer Untersuchungen über die Pathologie der Trachea. In der Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Rhin. (Festschrift *Hajek*) haben wir über die histologischen Veränderungen berichtet, die sich an der Trachealschleimhaut chronischer Kanülenträger nachweisen lassen. Neben den schwersten entzündlichen Erscheinungen an der Mucosa und Submucosa und dem Untergang der Drüsen war von der ausgedehnten direkten Metaplasie des Flimmerepithels in geschichtetes Pflasterepithel die Rede gewesen. Es liegen hier Verhältnisse vor, wie wir sie ja auch bei der Nasenschleimhaut kennen, wenn wir an die Epithelmetaplasie nach Traumen, chronischen Katarrhen (Ozaena) usw. denken. Die Erfahrungen über diese leichte Metaplasierung des Flimmerepithels ließen schon lange den Gedanken aufkommen, als ob etwa die Regenerationsfähigkeit des Flimmerepithels gegenüber den anderen Epitheltypen eine viel geringere wäre oder aber, ob das in den oberen Luftwegen vorhandene Flimmerepithel,



wenngleich es den mannigfachsten Schädigungen von außen ausgesetzt ist, nur ganz sporadisch einer physiologischen Regeneration unterliege, während unter pathologischen Verhältnissen es rasch zu einer Umstimmung oder Metaplasierung des Epithels komme.

Es zeigte sich denn auch, daß man sich beim Studium der Regeneration des Flimmerepithels der oberen Luftwege zunächst auf die physiologische Regeneration beschränkte, und den Vorgang an der Trachealschleimhaut von Mensch und Tier unter normalen Verhältnissen untersuchte.

Eine der ältesten Arbeiten über die physiologische Regeneration des Flimmerepithels stammt von *Drasch* (1881). Dieser Autor kommt zu folgenden Untersuchungsergebnissen. Die Keilzellen des Flimmerepithels der Trachea entstehen aus sogenannten Rudimentzellen, indem durch seitlichen Druck der um sie gelagerten Rudimentzellen die Fortsätze der Keilzellen gebildet werden. Durch Abschnürung einzelner pyramidenförmiger Anschwellungen der Keilzellenfortsätze entstehen neue Rudimente, die als Zellneubildner auftreten. Die Keilzellen werden durch nachrückende, neue emporgedrängt und gehen durch die Form der Becherzellen in polygonale, mit Fortsätzen versehene Zellen über, an welchen später Flimmern auftreten. Die Zellneubildung geht nach *Drasch* also vornehmlich nicht durch Mitose (Zellteilung) vor sich, sondern durch den oben beschriebenen Vorgang ohne daß der Autor aber die mitotische Teilung etwa negieren würde. Experimentell studierte ferner *Drasch* die Entstehung von Plattenepithel an der Trachea von Kaninchen nach Verschorfung der Schleimhaut in vivo mit detaillierter Beschreibung des histologischen Vorganges der Metaplasie. Maßgebend für die Metaplasie ist nach *Drasch* der Umstand, daß bei schweren Traumen an Ort und Stelle jeder seitliche Druck am Epithel verloren geht, und daher durch Übereinanderlegen der ihrer Stütze beraubten Elemente die Bildung von zur Basis querstehenden, geschichteten Zellsäulen hervorgerufen wird, was dem Charakter das Pflasterepithels entspricht.

Kölliker (1881) nimmt an, daß in der Tracheobronchialschleimhaut ein Teil der Ersatzzellen zu Flimmerzellen, ein geringerer Anteil zu Becherzellen wird. Die Ersatzzellen läßt er aus den Basalzellen hervorgehen, wobei er in letzteren fallweise zwei Kerne fand.

Im Gegensatz zu *Drasch* ist *Flemming* der Ansicht, daß das Flimmerepithel der Trachea ebenso wie andere Epithelien sich durch mitotische Zellteilung regeneriere.

Henle, zitiert nach *Bockendahl* (1885), schreibt: „Es steht durchaus nicht fest, daß die Zellen des Flimmerepithels gleich denen des Pflasterepithels in beständiger Regeneration begriffen seien. Es ist darum auch gar nicht zu erwarten, daß man zwischen oder unter denselben beständig oder auch nur häufig irgendwelche Proliferationsformen antreffen sollte. Die Auffindung einer Karyokinese in vielen hunderten Schnitten von Tier und Mensch am Trachealepithel durch *Drasch* beweist nicht, daß im Flimmerepithel eine freie oder andersartige Neubildung von Zellen stattfinden müßte, sondern daß daselbst nur in seltensten Fällen neue Zellen gebildet werden.

Bockendahl schließt sich nach seinen Untersuchungen der Anschauung von *Henle* an, der den Verlust von Flimmerepithel für gering hält, und glaubt, daß, um ihn zu decken, jeweilig nur eine geringe Zellneubildung notwendig sei. *Bockendahl* fand an einer großen Serie menschlicher und tierischer Tracheen nur vereinzelte Karyokinesen, häufiger wohl beim heranwachsenden Tier. Für die geringe

Abnützung von Flimmerepithel unter physiologischen Bedingungen spricht neben dem seltenen Befunde von Zellteilung auch die schon von *Roßbach* erwähnte Tatsache, daß der Larynxtrachealschleim nahezu frei von desquamierten Flimmerzellen regelmäßig befunden wird. Experimentell versuchte *Bockendahl*, das Flimmerepithel zu zerstören, um die Regeneration zu studieren. Er bließ durch ein Tracheostoma galvanokaustisch hergestellte Osmiumdämpfe in die Trachea von Versuchstieren. Nach 6—12 Stunden wurden die Tracheen geschnitten und untersucht, wobei *Bockendahl* in der Höhe des Tracheostomas Zeichen von Metaplasie des Epithels konstatierte durch Abrunden und Proliferation der Zellen, weiter entfernt fand er bei erhaltenen Basalzellen neben starkem Detritus etwas vermehrte Kernteilungen, zum Normalen etwa im Verhältnis stehend von 3 : 8—10 Mitosen innerhalb von Inseln erhaltenen Epithels. Daraus schließt *Bockendahl, daß die Regeneration des Flimmerepithels durchaus als mitotische gedacht werden kann wenn auch ein definitives Urteil hierüber noch nicht möglich sei.*

v. Ebner bespricht in Köllikers Handbuch die Regeneration. Es ist nach *v. Ebner* wahrscheinlich, daß sich nur die Basal- und Keilzellen mitotisch teilen, für die völlig differenzierten Flimmerzellen, die Hauptzellen *Köllikers*, erscheint mitotische Teilung nicht hinreichend erwiesen.

Im Referate von Gold*zieher* und *Makai* lesen wir:

Marchand stellte den Satz auf, daß die Umbildung des Epithels stets von dem alten Epithel ausgeht, und die Regeneration der Schleimhautepithelien gleichfalls durch Teilungsvorgänge der Epithelien selbst erfolge, wie dies schon an der normalen Schleimhaut zum Ersatz der physiologisch zugrunde gehenden Zellen stets zu beobachten ist. Während in Schleimhäuten, die eine Reihe von Cylinderzellen als Epithelbesatz aufweisen, die mitotische Zellvermehrung die Cylinderzellen selbst betrifft, finden wir bei mehrschichtigem Epithel die Zellteilungserscheinungen größtenteils, obzwar nicht ausschließlich in den kleinen, nicht zu Cylinderzellen differenzierten Basalzellen.

Bei der Regeneration pathologischer Epitheldefekte, z. B. Ulcerationen, Wunden usw., wird die Regeneration gleichfalls von wenig differenzierten, kleinen, kubischen oder platten Zellen bewirkt, welche die Wundfläche zuerst nur in einer Schichte überziehen. Später kann dann eine Differenzierung der sich neubildenden Epithelien zu solchen Zellen erfolgen, wie sie der betreffenden Schleimhaut eigen ist. *Bockendahl fand auch Mitosen. Marchand betont jedoch, daß nach Analogie mit dem geschichteten Epithel der Haut und der Zunge die Vermehrung des Cylinderepithels sicherlich auch auf dem Wege der direkten Kernteilung stattfinde.*

Citelli untersuchte die Regeneration von Schleimhautdefekten der Nase, die operativ erzeugt worden waren, und gelangt zu dem Schlusse, daß, was die Regeneration des Epithels betrifft, schon in den ersten Tagen nach der Operation im Epithel außerhalb der Zone des Substanzverlustes Mitosen, namentlich in den Zellen der tiefen Schichten, auftreten. Am 8.—10. Tage nimmt die Zahl der Mitosen zu. Die Regeneration des Epithels entstammt 1. dem präexistierenden Epithel und Epithelresten, 2. dem Drüsenepithel. Er beobachtete als Folge dieser operativen Traumen die Metaplasierung der Epithelschicht, für die die kurz skizzierten Verhältnisse offenbar die Regel sind.

Die eigenen Untersuchungen waren, wie bereits eingangs angedeutet, zunächst nicht in der Absicht vorgenommen worden, die Erneuerung des Trachealflimmerepithel kennen zu lernen. Waren wir anfangs daran gegangen, die Veränderungen der Trachea bei Kanülenatmung zu untersuchen, so wollten wir die Schädigungen der Trachealschleimhaut gegenüber verschiedenen Inhalationstraumen kennen lernen und hatten

versucht, Tiere der Hitze, Staubinhalation usw. auszusetzen, sodann aber auch die Schleimhautveränderungen gegenüber den gasförmigen Narkoticis zu studieren. Hierbei war uns schon bei den ersten Versuchstieren aufgefallen, daß Epithelschädigungen bei einfacher Äthernarkose zu beobachten waren; wir waren aber nicht wenig überrascht, daß die Versuchstiere (Meerschweinchen) gegenüber der Narkose mit reinem Chloroform sich so außerordentlich empfindlich zeigten. Ganz regelmäßig ließ sich konstatieren, daß neben allgemein entzündlichen Erscheinungen an der Schleimhaut besonders die Abstoßung des Epithels vorhanden war. Erst diese in einer Serie von Versuchen festgestellte Tatsache ließ uns in dem Chloroform ein geeignetes Mittel erkennen, große Epitheldefekte in vivo zu setzen und damit die Regeneration untersuchen zu können.

In der Literatur fanden sich, wie eingangs ebenfalls geschildert, eigentlich nur in den Arbeiten von *Drasch* und *Bockendahl* experimentelle Untersuchungen über dieses Kapitel vor. Es wurden mit Osmiumdämpfen oder traumatisch durch Thermokauter Epithelschädigungen gesetzt oder, wie dies *Citelli* an der Nasenschleimhaut von Operationsdefekten getan, die Erneuerung des Epithels beschrieben. Hierbei konstatieren die Untersucher bei Ausheilung dieser traumatischen Defekte die Umwandlung des Flimmerepithels in geschichtetes Pflasterepithel. In keiner einzigen dieser Untersuchungen läßt sich über die Regenerationsfähigkeit des Flimmerepithels als solches ein Anhaltspunkt gewinnen.

Nachdem wir durch orientierende Versuche am Versuchstier das Optimum uns bestimmt hatten, d. h. jene kürzeste Zeit, bei der die schweren Epithelschädigungen nach Chloroformnarkose regelmäßig auftraten, wurde die Narkosezeit mit einer halben Stunde tiefer Chloroformnarkose limitiert. Sodann wurden die Kontrolltiere noch in Narkose durch Herzstich entblutet, und die Atmungsorgane nach *Zenker* fixiert und Schnittpräparate mit Hämalaun-Eosin nach *Giemsa* und *Heidenhain* gefärbt.

Es muß zunächst hervorgehoben werden, daß der ganze Vorgang nur dann ein zweckentsprechender genannt werden durfte, wenn man möglichst lückenlose Bilder der ganzen Trachealschleimhaut erhielt. Die Epithelveränderungen konnten auch in den Kontrolltieren wohl einerseits konstant und tiefgreifend gefunden werden, die Intensität derselben ist jedoch nicht an allen Stellen die gleiche, so zwar, daß wir in einzelnen Fällen mehr in den oberen oder mittleren oder unteren Trachealanteilen schwerere Veränderungen erhielten. Um eine richtige Übersicht über die Art und Zeit der Regeneration zu erhalten, haben wir nach orientierenden Versuchen, wie aus den Protokollen hervorgeht, die Tiere einerseits unmittelbar nach der Narkose (Abb. 1), nach 15 Stunden, 42 Stunden (Abb. 2), $2^1/_2$, 3 und 4 Tagen (Abb. 3) nach der Narkose

entblutet. Die Ergebnisse sind in den Protokollen unserer Versuchstypen kurz zusammengestellt und es wäre denselben zusammenfassend nur folgendes hinzuzufügen: Vier Tage nach erfolgter halbstündiger Chloroformnarkose zeigten die Versuchstiere keinerlei Veränderungen mehr am Epithel. Dasselbe repräsentiert sich in der ganzen Circumferenz der Trachea in allen Teilen als das normale, mehrreihige Flimmerepithel. Gleiche Bilder ergeben die Schnittserien der Tiere drei Tage nach der

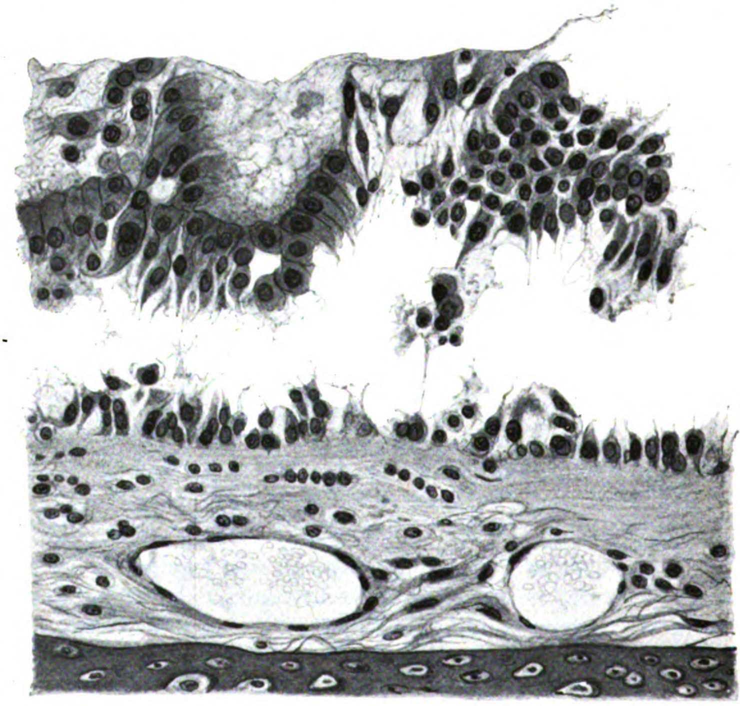


Abb. 1.

Narkose. Zwei Tage nach der Narkose sind wohl noch Andeutungen von Epitheldefekten zu beobachten. Hier kann man konstatieren, daß wohl das Epithel großenteils regeneriert ist, doch lassen sich noch Reste von untergegangenen Epithelzellen und Detritus nachweisen; einzelne, doppelkernige Zellen, große, bläschenförmige Kerne und Kerne mit Einschnürungen. Es muß gleich vorweggenommen werden, daß diese letzteren Befunde wohl objektiv festgestellt wurden, es aber in keiner Weise feststeht, daß sie mit der Epithelregeneration in ursächlichem Zusammenhange stehen.

Viel deutlicher werden die Bilder von Epithelschädigungen am Versuchstier, das $1^1/_2$ Tage nach der Narkose entblutet worden war. Hier

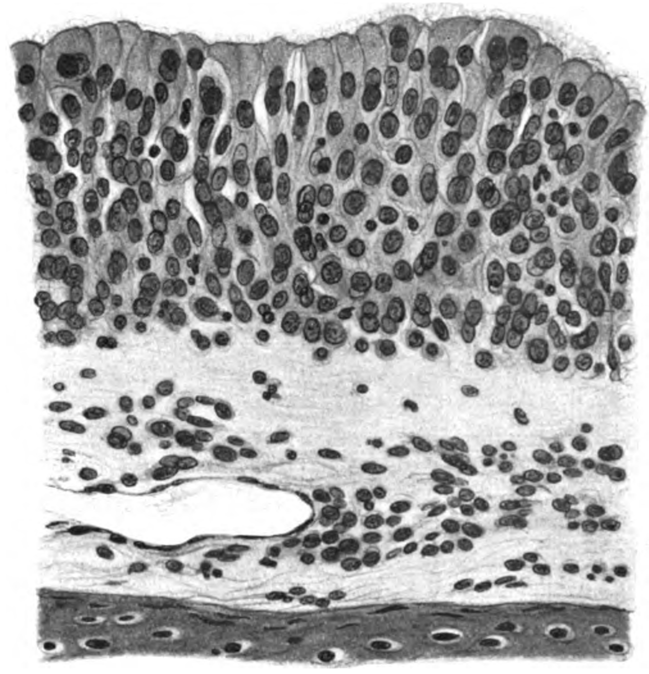


Abb. 2.

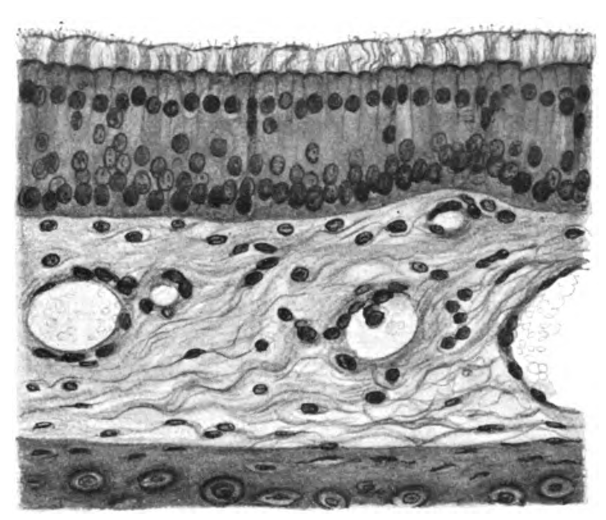


Abb. 8.

ist das Epithel an zahlreichen Stellen der Zirkumferenz des Trachealrohres defekt, und zwar gehen diese größtenteils nicht bis an die Basalmembran, so daß die Basalzellen erhalten sind. Daneben figurieren die Befunde von einzelnen doppelkernigen Zellen, Einschnürungen von Kernen und sonstigen Kernveränderungen, wie sie eben beschrieben wurden, deren Zusammenhang mit der Epithelregeneration wohl vermutet, aber nicht mit Bestimmtheit behauptet werden kann. Mitosen sieht man nur ganz vereinzelte.

Nach 15 Stunden entblutete Tiere zeigen Epitheldefekte, die stellenweise bis an die Basalmembran herangehen; man konstatiert die entzündliche Alteration der Schleimhaut mit Durchwanderung weißer Blutzellen, im übrigen gleicht der Befund den nach $1^1/_2$ Tagen entbluteten Tieren weitgehendst.

In den vorliegenden Versuchen gelang es, durch die einfache Inhalationsnarkose mit Chloroform bei Versuchstieren eine weitgehende Schädigung des Trachealflimmerepithels zu erzielen, die recht konstant nach einer halbstündigen Narkose eintritt. *Es zeigt sich nun, daß das Trachealflimmerepithel in viel weitergehenderem Maße, als dies bisher angenommen wurde, einer vollständigen Regeneration fähig ist.* Dies scheint uns für die Physiologie und Pathologie der Trachea von Bedeutung zu sein. Nun entsteht allerdings die Frage, wie diese Regeneration etwa in der nachweislich so kurzen Zeit von wenigen Tagen vor sich gehe. *Daß diese Regeneration nicht ausschließlich durch indirekte, mitotische Zellteilung abläuft, läßt sich, glauben wir, aus dem Fehlen gehäufter Mitosen mit ziemlicher Sicherheit annehmen.* Ob die beschriebenen Befunde an den Zellkernen (Doppelkernigkeit, große, bläschenförmige Kerne, Einschnürung von Kernen) gestatten, auf eine etwa erfolgende direkte Kernteilung zu schließen, wie dies von *Marchand* als möglich hingestellt wird, läßt sich auch nicht sicher behaupten. Nun tritt aber noch eine weitere Frage heran und diese ist die Frage nach der Ursache der Metaplasierung des geschädigten Trachealepithels zu geschichtetem Pflasterepithel, resp. die Grenze der Regenerationsfähigkeit des Flimmerepithels als solches. Wenn, wie *Ebner* dies als wahrscheinlich hinstellt, die Basalzellen des Flimmerepithels die eigentlichen regenerierenden Elemente sind, dann würde es wohl erklärlich erscheinen, warum einerseits eine Metaplasierung des Flimmerepithels bei schweren destruierenden Traumen an der Schleimhaut eintritt, besonders dann, wenn dieses Trauma größere Schleimhautbezirke umfaßt, wie dies *Citelli* an Operationswunden in der Nase feststellte, *Bockendahl* durch Kauterisation der Trachea, weil eben bei so schweren tiefgreifenden Traumen die Basalzellen zerstört werden. Die Annahme *Ebners* ist auch durch unsere Versuche nicht widerlegt, denn der Großteil unserer Epitheldefekte erreicht die Basalmembran des Epithels nicht. Die kleineren,

umschriebenen, tiefer greifenden Defekte könnten ja durchaus glaubwürdiger Weise durch die Basalzellen der Umgebung ohne Metaplasierung gedeckt werden. Jedenfalls werden hierin weitere Untersuchungen Klarheit schaffen, für welche die eingeschlagene Methodik auch als durchaus brauchbar erscheint.

I. 350 g schweres Meerschweinchen, $^1/_2$ Stunde reine Chloroformnarkose. Verbrauch 10 ccm. Tod in der Narkose.

Oberer Teil der Trachea. Massenhafte Desquamation des Epithels nahezu in der ganzen Circumferenz des Trachealrohres. Nur im rechten rückwärtigen Winkel ist das Flimmerepithel noch erhalten. Die Basalzellen des Epithels sind wohl größtenteils noch vorhanden, fehlen jedoch da und dort, so daß der Defekt die Basalmembran stellenweise erreicht, Abb. 1.

Mittlerer Teil der Trachea. Nur oberflächliche Defekte da und dort, ebenso im unteren Teil.

II. 350 g schweres Tier, $^1/_2$ Stunde reine Chloroformnarkose, Verbrauch 12 ccm. Entblutet unmittelbar nach der Narkose.

Oberer Teil der Trachea. Epithel größtenteils erhalten.

3. Schnitt: Das Epithel an der Vorderwand teilweise defekt, jedoch mehr die oberflächlichen Schichten des Epithels betreffend, an der hinteren Wand fehlt das Epithel vollständig, dortselbst erreicht der Defekt die Basalmembran. Exsudat und Zelldetritus an der Oberfläche.

5. Schnitt: Epithel längs der ganzen Circumferenz nur stellenweise defekt.

Unterer Teil der Trachea. Epithel größtenteils erhalten. Bifurkation ebenso.

III. 200 g schweres Tier. Chloroformnarkose $^1/_2$ Stunde. Entblutet nach der Narkose.

Im oberen Teil der Trachea an einzelnen Stellen die Circumferenz des Epithels defekt, ebenso im zweiten Schnitt, die Basalmembran nicht erreichend, ebenso in den tieferen Schnitten der Trachea.

IV. 300 g schweres Tier. Chloroformnarkose $^1/_2$ Stunde. Entblutet nach $3^1/_2$ Tagen. Verbrauch 8 ccm.

Epithel vollständig intakt ohne jede kleinzellige Infiltration.

V. 300 g schweres Tier. Chloroformnarkose $^1/_2$ Stunde, Verbrauch etwa 8 ccm. Entblutet nach $4^1/_2$ Tagen.

Epithel vollständig intakt ohne jede kleinzellige Infiltration, Abb. 3.

VI. 200 g schweres Tier. Chloroformnarkose $^1/_2$ Stunde. Entblutet nach $2^1/_2$ Tagen.

Epithel vielfach von durchwandernden Leukocyten durchsetzt. An einzelnen Stellen sieht man im Epithel einzelne Zellen mit großen, blasigen Kernen. Mitosen nicht nachweisbar.

2. Schnitt: Teilweise Durchwanderung von Leukocyten im Epithel. Keine Mitosen.

Im großen ganzen ist das Epithel geschlossen im Flimmerepithel, jedoch sieht man an einzelnen Schnitten auseinandergedrängte Epithelien, zwischen denen vielfach weiße Blutzellen gelagert sind. Diese sind hauptsächlich mononucleärer Natur, wenig polynucleäre und auch eosinophile. An den Stellen der Epitheldepression sieht man noch Reste von untergegangenen Epithelzellen und Detritus, daneben einzelne Zellen mit zwei hintereinandergestellten Kernen oder, soweit die Stellen wieder vom Epithel bekleidet sind, große, bläschenförmige Kerne; dann da und dort auch Kerne, welche Einschnürungen zeigen, Abb. 2.

VII. 400 g schweres Tier. $^1/_2$ Stunde Chloroformnarkose. Entblutet nach 42 Stunden. Verbrauch 5 ccm reines Chloroform.

Das Epithel ist an sehr vielen Stellen der Circumferenz defekt in größerem oder geringerem Ausmaße. Gut erhalten ist dasselbe an der Hinterwand, nahezu vollständig defekt an der linken Seitenwand. Die Reste des Epithels sind mit normalen Flimmern besetzt. Stellenweise sind ganze Epithellagen abgehoben, oder es betrifft der Defekt bloß die oberflächlichen Schichten. Die Mucosa enthält prall gefüllte Gefäße und ist sowohl diese wie das Epithel von zahlreichen Leukocyten durchsetzt. Die Defekte erreichen größtenteils die Basalmembran nicht, so daß die Basalzellen des Flimmerepithels enthalten sind. Mitosen sind keine zu sehen, aber man sieht große, bläschenförmige Kerne, andererseits wieder da und dort Kerne, die Einschnürungen zeigen. Mit Eisenhämatoxylinfärbung nach *Heidenhain* sieht man an einzelnen Stellen der Basalzellen große, aufgeworfene Kernfiguren, die auf Mitosen deuten würden, daneben besonders schön doppelkernige Zellen und ferner Zellkerne, welche stark imprägniert sind, keine feine Struktur zeigen, größer als normal sind, und die wohl als Kerndegenerationsbilder gedeutet werden müssen.

VIII. 400 g schweres Tier. $^1/_2$ Stunde Chloroformnarkose. Verbrauch 4 ccm. Entblutet nach 15 Stunden.

An der Oberfläche des Epithels lagern Zelldetritus und Exsudat in dünnerer Schichte. Größere Epitheldefekte sieht man hauptsächlich an der rechten Seitenwand, an welcher der Defekt bis an die Basalzellen herangeht. An der übrigen Cicrumferenz sind nur kleinere Defekte nachweisbar. Die Schleimhaut mit allen Zeichen der entzündlichen Alteration, Erweiterung der Gefäße, kleinzellige Infiltration, Durchwanderung weißer Blutzellen durch das Epithel.

Am Rande des Defektes auch hier doppelkernige Zellen und Kerneinschnürungen. Besonders schön sieht man dies am Giemsapräparat. Sonst kein besonderer Unterschied gegenüber dem vorigen Präparat.

63. Herr **L. Polyák**-Budapest: **Kehlkopfspeculum zu direkten Operationen.**

Der Handgriff des Speculum ist nach dem Prinzip des *Brünings*schen Handgriffes mit Hebelwirkung gebaut, von den beiden Branchen ist die eine durch Rinnenspatel von verschiedener Länge (12—18 cm) für Erwachsene und 7—11 cm für Kinder, mit einer Breite von 25 mm für Männer und 20 mm für Frauen und Kinder gebildet, die andere Seite ist die Zahnbranche, eine ovale Platte, welche das Schließen des Mundes nach der Einführung des Speculum verhindert. Die Zahnbranche ist durch Druck mit dem Daumen auf einer auf der linken Seite des Instrumentes befindlichen kleinen Platte vorwärts getrieben, ist durch Zahnbetrieb in der vorgeschobenen Stellung automatisch fixiert und springt bei Aufhebung einer Feder automatisch in die geschlossene Stellung zurück. Das Instrument ist für Operationsinstrumente, welche von der rechten Hand des Operateurs eingeführt werden, offen.

Sehr wichtig ist die Auswahl eines entsprechend langen Rinnenspatels, welcher von der oberen Zahnreihe bis zur laryngealen Basis des Kehldeckels reicht. Ist der Spatel kurz, dann kann das Ende des Speculum samt Zahnplatte in die Mundhöhle rutschen und erzeugt außer unsicherem Halten noch Würgbewegungen; bei zu langem Spatel rutscht die Zahnplatte vor die oberen Schneidezähne, der Mund schließt sich und das Speculum hat keine sichere fixierte Lage. Für Erwachsene gehören gewöhnlich Spatel von 13—14 cm Länge. Längere Spatel werden bei außergewöhnlich tief sitzenden Kehlköpfen, ferner bei Hypopharyngoskopie und Operationen auf der oesophagealen Seite der hinteren Larynxwand verwendet.

Anwendung: Lokale Anästhesie durch 20 proz. Cocain + Tonogen (Adrenalin), Spray, bei operativen Eingriffen durch weitere Pinselungen mit der *Brünings*schen Pinselspritze. Patient sitzt auf einem niedrigen Schemel mit vorgebeugtem Oberkörper und aufwärtsgehobenem Kopfe, auf seiner rechten Seite ist in gleicher Höhe mit dem Kopfe eine stärkere elektrische Glühlampe (100 Kerzen) auf biegsamem Stiele in einem Stativ befestigt, aufgestellt: Beleuchtung mit Stirnreflektor, binokulares Sehen, weites freies Gesichtsfeld. Das geschlossene Speculum wird bis zum Petiolus eingeführt, Zunge und Kehldeckel vorgezogen, Zahnbranche durch Druck mit dem Daumen mäßig geöffnet. Die Prozedur nimmt kaum einige Sekunden in Anspruch, bei Würgen oder Hustenreiz wird durch Druck auf die Feder die Branche sofort geschlossen, das Instrument ebenso rasch entfernt. Einführung und Entfernung geht fast ebenso rasch, wie mit einem Nasenspeculum und kann beliebige Male wiederholt werden.

Operationsinstrumente: Gerade scharfe Curetten und Löffel, 20 cm lang, vom Handgriff berechnet, verdeckte Scarificationsmesser auf dem *Krause*schen Handgriff, ferner *Cordes*sche schneidende Doppelcuretten ebenfalls auf dem *Krause*schen Handgriff, mit Stahlmandrin (keine Spirale), die Röhren dieser scharfen Instrumente haben eine etwas stumpfere Biegung als wir bei Nasenschlingenführer gebrauchen und sind von der Biegung bis zur schneidenden Fläche 20 cm lang. Ich verwende ferner vielfach Konchotome nach *Hartmann*, jedoch von entsprechender Länge. Zur Amputation des Kehldeckels, da hier zum Zuschnüren der kalten Schlinge oft beide Hände nötig sind, verwende ich lieber die indirekte Methode mit Kehlkopfspiegel, glätte aber nachträglich die ungleichen Stellen auf direktem Wege mit Konchotomen. Galvanokaustik mache ich mit starkem Platin-Iridium Spitz- und Flachbrenner, hintere Rachenwand und Zungengrund sind dabei stets unberührt und die Patienten haben nicht an überflüssigen Schmerzen und Schlingbeschwerden zu leiden.

Vorteile der Verfahren sind: binokulares stereoskopisches Sehen, sehr weites Gesichtsfeld, die Anwendung des Instrumentes bei lokaler Anästhesie ist für die Patienten schmerzlos, wird ziemlich gut vertragen, Narkose ist überflüssig, sogar unerwünscht. Ich verwende das Instrument hauptsächlich zur Operation des tuberkulösen Kehlkopfes und habe die Möglichkeit des gründlichen Ausräumens, da das Instrument teilweise auch den Kehlkopf fixiert, was bei Anwendung des scharfen Löffels ziemlich wichtig ist. Man kann schnell arbeiten, tupfen und Schleim sowie Blut absaugen; bei stärkerem Husten ist das Instrument in einem Augenblick entfernt und nachher sofort rasch eingeführt, diese Eigenschaften ermöglichen es, daß das Speculum zu Massenbehandlung von Tuberkulösen geeignet ist, an einem Vormittage können leicht 15—20 Patienten operiert werden.

Auch bei anderen Operationen, wo es auf größere Präzision ankommt, z. B. bei Entfernung von Sängerknötchen mit entsprechend scharfen Instrumenten, welche Zigarettenpapier leicht schneiden und niemals reißen, war das Speculum mit Vorteil anzuwenden.

Das Instrument ist in der Mediz. Instrumentenfabrik der Haupt- und Residenzstadt Budapest für Spitalszwecke hergestellt worden und wird von nun an durch die Firma *Pfau* in Berlin fabriziert.

---

64. Herr Seiffert-Berlin: **Apparat zur direkten Untersuchung.**

Beim praktischen Arbeiten mit der *Killian*schen Schwebe kam ich auf Grund verschiedener Beobachtungen zu der Überzeugung, daß die Schwere des hängenden Kopfes für die Einstellung des Larynx nicht von



der wohl im allgemeinen angenommenen Bedeutung ist. Sucht sich der (schwebende) Patient aufzurichten, so bleibt doch das Kehlkopfbild eingestellt, wenn man nur dafür sorgt, daß der Spatelhaken den Galgen nicht verläßt. Hakt er sich aber aus, dann schlägt das freie Ende nach der Brust des Untersuchten, während das Kehlkopfbild verschwindet. Das ist leicht erklärlich. Der Spatelhaken ist ein Winkelhebel, mit dessen einem Ende man versucht, den Zungengrund nach vorn zu drücken, indem man die freie Kante der Schneidezähne des Oberkiefers als Drehpunkt benutzt. Der gedrückte Zungengrund seinerseits gibt einen Gegendruck und ist bestrebt, den Spatel nach hinten zu drücken, während der freie Teil naturgemäß bei der Drehung sich nach der Brust zu bewegen muß. Hindert man diese Drehung auf irgendeine Weise, dann bleibt das Kehlkopfbild eingestellt. Ich habe diese Fixierung in sehr einfacher Weise dadurch erreicht, daß ich den Spatelhaken von vornherein sich auf die Brust des Untersuchten stützen ließ. Auf Einzelheiten der Konstruktion[1]) möchte ich nicht eingehen, sie sind ja ohne weiteres durch Besichtigung des Instrumentes verständlich. Die Einführung des Instrumentes geschieht in derselben Weise wie bei der *Killian*schen Schwebe. Nur braucht es nicht mehr an einem Galgen fixiert zu werden, sondern es wird das freie Hebelende in einem Knie so stark brustwärts gebeugt, daß es sich mit seiner Pelotte auf die Brust stemmt, so daß sich der Apparat vollständig von selbst hält. Die feinere Einstellung läßt sich durch eine Flügelschraube bewerkstelligen. Der Einblick ist der gleiche wie bei der Schwebe. Es entfaltet sich auch der Hypopharynx zum Teil und zwar besonders bei Kindern nicht selten so weit, daß man direkt in den Oesophagus sehen kann. Lange Spatel lassen sich auch unmittelbar in den Hypopharynx einführen, wodurch dieser entfaltet wird. Auch die Oesophagoskopie und Bronchoskopie kann man damit machen; man braucht nur entsprechende Rohre einzuschieben. Diese lassen sich durch Zuschrauben des Mundsperrers leicht feststellen. Die eingestellten Bronchien lassen sich dadurch fixieren, daß man die Pelotte auf eine geeignete Stelle der Brust aufdrückt. (Demonstration von Bildern des Apparates und dessen Anwendung.) Von besonderer Bedeutung ist, daß nicht mehr eine Fixierung außerhalb des Körpers stattfindet. Daher kann man den Apparat in jeder beliebigen Körperlage anwenden, also auch am sitzenden Pat. Damit eignet er sich zur ambulanten Behandlung, zumal fast ausnahmsweise einfache Lokalanästhesie beim Erwachsenen genügt. Der Apparat gestattet die Ausführung der verschiedenen direkten Untersuchungsmethoden. Man kann mit ihm eine einfache Spateluntersuchung machen im Sinne *Kirsteins*, ferner eine Gegendruck-Autoskopie nach *Brünings*, auch eine Art Stützautoskopie

[1]) Das Instrument wird von der Firma Windler, Berlin, Friedrichstr. 133a, hergestellt.

nach *Albrecht*, desgl. eine Schwebe nach *Killian*, sowie eine Autoskopie mit Fixation durch Druck auf die Brust. Es ist so gewissermaßen ein Universalapparat für direkte Untersuchungen, zumal man damit auch oesophagoskopieren und bronchokopieren kann. Ich habe den Apparat an sehr vielen Patienten, von Säuglingen bis zu kräftigsten Männern, ausprobiert. Er hat sich in jedem einzelnen Falle bewährt. Ich glaube ihn daher empfehlen zu können.

Aussprache zu Vortrag Nr. 64.

Herr **v. Eicken**-Berlin. Der große Vorteil des *Seiffert*schen Apparates beruht darauf, daß er eine ganz exakte, stabile Einstellung irgendeines bestimmten Abschnittes des Kehlkopfes, der tieferen Luftwege oder der Speiseröhre ermöglicht. Der Pat. liegt — falls Narkose angewandt werden muß — in Rückenlage, ohne daß es nötig ist, seinen Kopf von einer anderen Person halten zu lassen.

65. Herr **Katzenstein**-Berlin: **Demonstration eines Instrumentes:** Magnetextraktion von eisernen Fremdkörpern aus den oberen Luftwegen.

Der Magnet, den ich Ihnen hier zeige, besteht aus einem hohlen Eisenkern von 5 mm lichter Weite und 12 cm Länge. Der um den Eisenkern eng gewickelte Draht läuft durch eine feine Röhre von 20 cm Länge. An der Röhre befindet sich im rechten Winkel zu ihr ein fester Handgriff. Wird der Draht an einen Pantostaten (Endoskopie) oder an einen gewöhnlichen Widerstand angeschaltet, so zieht er Nägel, Sicherheitsnadeln usw. an.

Es wurden bisher nur Versuche an einer größeren Zahl von größeren und kleineren Hunden angestellt, die sämtlich gelangen. Die Fremdkörper wurden in den Kehlkopf und tief in die Trachea des narkotisierten und auf dem Bauch liegenden Tieres eingeführt. Auch bei verhältnismäßig kleinen Tieren gelang die Extraktion gut, bei größeren stellte sich der Fremdkörper nicht quer, sondern in der Achse des Magneten ein und wurde leicht entfernt. Legte man einen Fremdkörper, z. B. einen Nagel quer in die Trachea und führte den Magneten an die Mitte des Nagels, so stellte er sich quer ein; ging man dagegen mit dem Magneten an ein Ende des Nagels, so stellte er sich in der Achse des Magneten ein. Spießte man eine Nadel in die Schleimhaut der Trachea ein, so ließ sie sich mit dem Magneten zunächst in caudaler Richtung loslösen und wurde dann capitalwärts entfernt.

Über weitere Versuche, auch mit einem anderen Modell soll demnächst berichtet werden. Der Apparat ist von *Pfau* angefertigt. Demonstration in der ohrenärztlichen Gesellschaft zu Berlin: Einem narkotisierten Hunde werden mehrere eiserne Fremdköprer mit dem Magneten aus der Trachea extrahiert.



66. Herr **Keil**-Reichenberg: **Demonstration eines Instrumentes.**

Ich erlaube mir, Ihnen ein Instrument zur weiten Eröffnung der Kieferhöhle von dem unteren Nasengange her zu demonstrieren. In der Erwägung, daß die bisher üblichen Eröffnungen nach *Krause* und, wie es bei uns auf der Grazer Klinik meistens üblich war, mit dem Instrument nach *Weleminsky*, in der gesetzten Öffnung Schleimhautlappen mit Knochensplittern übrig blieben, die eine rasche Verkleinerung der Öffnung, wenn nicht gar den Verschluß derselben bedingten, erdacht ich nun diese Ringstanze, die gestattet, kreisrunde Öffnungen in die Seitenwand der Highmorshöhle zu stanzen und diese Öffnung durch Vor- oder Rückwärtsgehen mit derselben Stanze beliebig groß zu gestalten mit scharfen Rändern ohne jede lappig ventilartige Verschlußmöglichkeit. Ich habe dieses Instrument an der Leiche ausprobiert und mich von den scharfen Rändern der Öffnungen überzeugen können, sowie die praktische Verwertung bei vielen Kranken auch ausprobieren können, und da ich nun nach fast 2jährigen Probierens die Brauchbarkeit dieses Instrumentes erkenne, will ich es der Öffentlichkeit übergeben. Es wird von der Firma Grall in Graz, Hans-Sachsgasse geliefert.

---

67. Herr **E. Wesselly**-Wien: **Eine Stereobrille für reduzierten Pupillenabstand (Relascop) nach physiologischen Prinzipien.**

Ich erlaube mir, Ihnen meine Stereobrille zu demonstrieren und Ihnen in Kürze die Vorteile derselben gegenüber unserem gewöhnlichen Spiegel auseinanderzusetzen.

Auf die Theorie der Optik will ich hier nicht weiter eingehen und berufe mich in dieser Beziehung auf meine im Archiv erschienene Arbeit. Ich will nur das eine betonen, daß sie nach physiologischen Prinzipien konstruiert ist und daher alle die Vorteile bietet, die ein starres optisches Sehen im Akkommodationsgebiete überhaupt zu bieten vermag. Diese sind kurz folgende:

Das Sehen erfolgt wie ohne Brille, d. h. der Beobachter sieht ohne Übung sofort einfach. Da das Gesichtsfeld sehr groß ist, ist eine zwanglose Orientierung gegeben. Die Bildzeichnung ist überall scharf. Da die normale Konvergenz und Akkomodation auf Arbeitsdistanz erhalten ist, ist auch für das Arbeiten in der Nähe so notwendige Distanzgefühl vollkommen erhalten. Eine Einstellung der gewöhnlichen Pupillendistanz ist nicht notwendig, da diese automatisch erfolgt.

Das Instrument wurde an der Klinik meines Chefs Prof. Dr. M. *Hajek* durch fast $1^1/_2$ Jahre ausgeprobt und hat sich sehr bewährt.



Zahlreiche Kontrollbeobachtungen von pathologischen Zuständen in der Nase, im Nasenrachenraum, im Kehlkopf, in der Trachea und im Hypopharynx ergaben immer wieder, daß die monokuläre Beurteilung auch grobsinnlich wahrnehmbarer Veränderungen oft höchst unzureichend war. Besonders augenfällig war die unzulängliche monokuläre Diagnostik bei Zuständen, in denen die Tiefenausdehnung eine besondere Rolle spielte. Im Speziellen betraf es die Tiefe und die Ausdehnung von Geschwüren, besonders wenn sie aufgeworfene oder steil abfallende Ränder besaßen. Hier wurde wiederholt ein Ulcus aufgedeckt, welches monokulär übersehen wurde. Die genaue körperliche Gestaltung von Geschwülsten, besonders wenn sie in das Lumen hineinragten, wurde ebenso wie ihre Lage zur Umgebung, monokulär wiederholt mißdeutet. In gleicher Weise führte die binokuläre Betrachtung von Stenosen speziell im bezug auf die Ausdehnung und die Beurteilung der engsten Stelle zu anderen Ergebnissen als monokulär.

Bei der Klärung von subtilen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten z. B. bei der Entscheidung ob Epitheltrübung oder Auflagerung oder ob Infiltrat oder Granulation, konnte ausnahmslos in einwandfreier Weise binokulär die Entscheidung gefällt werden. So wurden wiederholt z. B. bei Tbclaryngis Stimmbänder als bereits epithelisiert erkannt, wo die monokuläre Betrachtung noch ein Treppengeschwür anzunehmen geneigt war. Der Grund dieser besseren Erkennungsmöglichkeit liegt darin, daß binokulär ungeheuer kleine Niveaudifferenzen und ihre oberflächliche Beschaffenheit sicher erkannt werden, wo monokulär längst nichts mehr zu erkennen ist.

Was das Operieren mit dem Instrumente anlangt, so arbeitet man wesentlich sicherer und übersichtlicher und daher genauer. Man hat dabei den Eindruck, eine Operation nach Art einer Tonsillektomie zu machen, so sicher und verläßlich ist die Orientierung im Raume.

Zum nicht geringen Teile ist auch die automatische und intensive Beleuchtung des Gesichtsfeldes mit parallelstrahligem Licht ein Grund für das bessere Sehen. Es werden nämlich auch die tiefst gelegenen Partien genau so intensiv erhellt, wie die nahen.

Der Vorteil der Stereobrille gegenüber unserem Spiegel liegt eben darin, daß die ungeheure Überlegenheit des Doppelauges mit seinen Raum- und Distanz-Perzeptionen trotz reduzierter Pupillendistanz nahezu voll erhalten bleibt und so ein physiologisches beidäugiges Sehen in den Gebieten unseres Spezialfaches erzwungen wird.

Für klinische Zwecke habe ich das Instrument so ausgebaut, daß gleichzeitig zwei andere Personen seitlich mitbeobachten können, ein Prinzip, das vor mir schon *v. Eicken* angewendet hat.

Ich bin gerne bereit, das Instrument im Gebrauch vorzuführen.

Aussprache zu Vortrag Nr. 67.

Herr **v. Eicken**-Berlin vermißt auch in dem heutigen Vortrag *Wesselys* die Erwähnung des Namens *Brünings.* Für alle Pupillardistanzen wird auch das vorgezeigte Instrument nicht ausreichen. *v. Eicken* macht auf eine kleine Verbesserung seiner eigenen Binocularlupe aufmerksam, die darin besteht, daß eines der Außenprismen geschwenkt werden kann. Dadurch ist es jedem Untersucher möglich, die Bilder des rechten und linken Auges zu einem stereoskopischen Bild zu vereinigen.

v. Eicken ist erfreut, daß der Vortragende seinen Apparat nun auch mit einer Vorrichtung versehen hat, die zwei weiteren seitlich stehenden Beobachtern den Einblick in das optische System ermöglicht.

Herr **Marschik**-Wien: Ich habe das *Wessely*sche Instrument seit einem Jahr auf meiner Abteilung ausprobiert und bin außerordentlich zufrieden. Es ist für alle schwierigeren endolaryngealen Operationen von unschätzbarem Vorteil.

Herr **Wessely**-Wien: Schlußwort. Ich habe absichtlich vermieden, auf die Theorie meiner Optik einzugehen. Es ist jedoch meine Brille von sämtlich früher konstruierten dadurch verschieden, daß ich sämtliche Faktoren des binokulären Sehens ausgenützt habe. Unser Auge ist ein trigonometrischer Meßapparat mit der Pupillendistanz als Basis. Das körperliche Sehen erfolgt in folgender Weise: Das rechte und linke Auge erhalten etwas differente Bilder, die psychisch vereint werden und das körperliche Sehen vermitteln (Querdisparation). Ein einziger Punkt wird aber nur fixiert. Auf diesen Punkt stellen sich die Augen vermittels der *Konvergenz* ein. Das dazu nötige Muskelgefühl vermittelt nur gefühlsmäßig die Distanz. Daher die so ungeheure Überlegenheit des Doppelauges.

v. Eicken hat bloß die Querdisparation ausgenutzt. Dadurch aber, daß ich die Konvergenz und die dazu gehörige Akkomodation ausnütze, habe ich ein physiologisches Sehen erzwungen.

---

68. Herr Schilling-Freiburg: Gesang und Kreislauf.

Die Beziehungen zwischen Gesang und Kreislauf wurden zum ersten Male Gegenstand experimenteller Untersuchungen, als *Sommerbrodt* (1881) gelegentlich seiner ausgedehnten Arbeiten über die reflektorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefäßen, die er hauptsächlich auf dem Wege der künstlichen Lufteinblasung in den Bronchialbaum und des *Valsalva*schen Versuches studierte, auch nach einer physiologischen, in mäßigem Grade den intrabronchialen Druck erhöhenden Tätigkeit fahndete und diese im Singen und Deklamieren gefunden zu haben glaubte. Es kam ihm darauf an, den Versuch zu machen, die Reizung der sensiblen Vagusendigungen der Lunge womöglich unter erheblicher Verminderung oder gar unter Ausschluß der beim *Valsava*schen Versuch und den Lufteinblasungen auftretenden komprimierenden Rückstauung zustande zu bringen. „Zu diesem Zwecke griff ich" — so sagt er S. 614 — „zu Versuchen, bei denen zwar die intrabronchiale



Drucksteigerung der Lunge vorhanden ist, aber dabei innerhalb geringer Grenzen bleibt, was Intensität und Dauer anlangt. Hierher gehört von vornherein der gesungene, gehaltene, hohe Ton, welcher ohne eine gewisse intrabronchiale Pressung der Luft nicht möglich ist, bei dem aber durch das Entweichen der Luft durch die Glottis jede größere Stauung vermieden wird, ebenso gehört hierher jedes Sprechen einer Satzperiode mit einigem Pathos, wobei um die nötige Ausdauer zu haben, jeder Sprechende ein größeres Luftquantum zuvor einatmet und nun mit diesem unter mäßigen Druck haushalten muß. Daß auch hierbei keine nennenswerte venöse Stauung eintreten kann, leuchtet ein."

Sommerbrodt fand bei seinen mit dem von ihm konstruierten Sphygmographen gewonnenen Sphygmogrammen die regelmäßig wiederkehrende Erscheinung: *Pulsbeschleunigung, Dikrotie und Hyperdikrotie*. „Es handelt sich dabei" — nach *Sommerbrodts* Auffassung — „um eine Wirkung auf die vasomotorischen Nerven und zwar bedingt die Reizung der sensiblen Nerven der Lunge, welche schon durch geringe Grade intrabronchialer Drucksteigerung zu erreichen ist, neben der reflektorischen Wirkung auf die Hemmungsnerven des Herzens zugleich eine reflektorische Wirkung auf die Vasomotoren ebenfalls im depressorischen Sinne, also außer der Pulsbeschleunigung auch eine Gefäßerweiterung durch verminderten Tonus und hierdurch erst Blutdrucksenkung."

Die Folgerungen *Sommerbrodts*, die er aus seinen Sphygmogrammen zieht, sind vollkommen logisch, ja wenn man die beschränkten und unvollkommenen Untersuchungsmethoden seiner Zeit in Betracht zieht, außerordentlich scharfsinnig. Jedoch dürften Fehlerquellen in den technischen Apparaten begründet sein. Die auffallend starken dikroten und hyperdikroten Ausschläge konnten durch Schleuderbewegung des Sphygmographen bedingt sein. Aber selbst bei verbesserter Sphygmographie erscheint es sehr gewagt, aus den Sphygmogrammen Rückschlüsse auf den Blutdruck zu ziehen. Seit der Erfindung der Sphygmomanometrie durch *Basch*, *Riva Rocci* und *Recklinghausen* haben wir eine viel sicherere Methode in der direkten Blutdruckmessung.

Gelegentlich meiner Untersuchungen über das Stauprinzip kam ich — ohne damals die *Sommerbrodt*schen Arbeiten zu kennen — auf den Gedanken, Blutdruckmessungen und Pulskurven beim Stauen und gestauten Singen und zum Vergleiche mit diesen auch beim gewöhnlichen Singen aufzunehmen. Diese Versuche haben damals regelmäßig eine Erhöhung des Blutdruckes — in höherem Grade beim gestauten — in geringerem Maße beim ungestauten Singen ergeben. Ich habe dann diese Versuche fortgesetzt und auch aufs Sprechen ausgedehnt.

Untersucht wurden 30 Versuchspersonen, teils geschulte, teils ungeschulte Stimmen, teils Kinder, und zwar in der Ruheatmung, beim Singen und beim Sprechen. Für letzteres wurde die am wenigsten gefühls-

betonte Art zu sprechen, das Zählen gewählt. Beim Singen wurden hohe und tiefe, starke und schwache Töne unterschieden. Doch konnten diese Verhältnisse nicht bei allen V. P. gleichmäßig untersucht werden, insbesondere war bei den ungeschulten Stimmen die Prüfung des Singens nur eingeschränkt möglich.

Wir sehen (s. Tab. I), wenn wir die Fälle rein zahlenmäßig betrachten, daß unter 26 Fällen 20 mal eine Blutdruckerhöhung bei der phonischen Leistung konstatiert werden konnte. Doch zeigt sich, wenn wir die Ergebnisse weiter differenzieren, daß sich diese Blutdruckerhöhung nicht auf alle phonischen Leistungen erstreckt. Eine für alle geprüften phonichen Leistungen durchgehende Blutdruckerhöhung zeigten 12 Fälle; eine durchgehende Blutdrucksenkung zeigten nur 2 Fälle, ein 22 jähriger Bassist und ein 73 jähriger Herr (ungeschult). Die gemischten Fälle verhielten sich folgendermaßen: Erniedrigung des Blutdrucks beim Zählen und Erhöhung desselben beim Singen fand sich 6 mal, und zwar bei 2 geschulten Sängerinnen und einem 14 jährigen Mädchen. Das umgekehrte Verhalten: Erhöhung des Blutdrucks beim Zählen, Erniedrigung beim Singen fand sich einmal, und zwar bei einem 22 jährigen Studenten.

Das Verhalten von hohen zu tiefen Tönen war derart, daß in 6 Fällen bei hohen Tönen ein wesentlich höherer, 2 mal ein niedrigerer Blutdruck beobachtet wurde als bei tiefen Tönen.

Was die Tonstärke anlangt, so zeigte sich bei hohen Tönen im piano 4 mal ein niedrigerer Blutdruck als im forte, einmal ein gleich hoher und 2 mal ein höherer Blutdruck als im forte.

Bei tiefen Tönen war nur einmal der Pianoton von einem im Vergleich zum Forteton um ein geringes niedrigeren Blutdruck begleitet; dreimal dagegen lag das umgekehrte Verhalten vor: Erhöhung des Blutdrucks im piano gegenüber dem forte.

Die mittlere Lage des Blutdrucks während der ganzen Versuchszeit blieb entweder konstant, oder zeigte ein allmähliches Steigen oder Sinken.

Was die Pulsamplitude anlangt, die Distanz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck — eine Distanz, die in gewissem Sinne der Ausdruck für die Leistung des Herzens ist — so war eine Einengung derselben bei allen phonischen Leistungen in 13 Fällen, eine Erweiterung bei allen phonischen Leistungen in 5 Fällen, Gleichbleiben gegenüber der Ruheatmung in 3 Fällen, Einengung und Erweiterung gemischt in 5 Fällen zu beobachten.

Bei einer Sopranistin zeigte sich ein merkwürdiger Wechsel der Pulsamplitude beim Pianokopfton a², die bei aufeinanderfolgenden gleichen Tönen folgende Reihe: 26, 30, 18, 49, 22 mm Hg. ergab, während der Pianoton in der Tiefe ein viel konstanteres Verhalten der Blutdrucklage aufwies: 54, 56, 44, 40 mm Hg.

Tabelle I.

Geschulte: Männlich.

			R. A.	*Singen* Hoher Ton			Tiefer Ton			*Zählen*
					p.	f.		p.	f.	
1.	Herr *B.*, 49 J., Tenor	Syst. Diast.	101/66 (35)	b^1	105/69 (36) 109/74 (35)	122/90 (32)	B	102/67 (35)	98/72 (26)	99/69 (30)
2.	Herr *Sch.*, 46 J., Bariton	Syst. Diast.	95/56 (39)	b	102/57 (45)	102/58 (44)	F	88/53 (35)		88/58 (30)
				f^1	102/57 (45)	105/62 (43)	B	98/53 (45)	96/58 (38)	
3.	Herr *L.*, 45 J., Tenor	Syst. Diast.	109/77 (32)		115/88 (27)					
					Fals.	Brustst.				
4.	Herr *Ö.*, 29 J., Tenor	Syst. Diast.	116/92 (24)	cis^1	121/95 (26)	131/91 (40)				
5.	Herr *K.*, 22 J., Tenor	Syst. Diast.	121/82 (39)			d^1 125/84 (41)		A 112/72 (40) d 114/77 (37)		122/86 (26)
6.	Herr *H.*, 22 J., Baß	Syst. Diast.	118/55 (63)	c^1	109/78 (31)		E	98/61 (37) 93/63 (30)	99/63 (36)	102/76 (26)
				b^1	109/69 (40)	122/77 (45)	G	105/62 (43)		
				Weiblich.						
7.	Frl. *H.*, 48 J., Sopran	Syst. Diast.	100/79 (21)		111/77 (34)	120				
8.	Frau *A.*, 36 J., Alt	Syst. Diast.	137/87 (50)	a^2	145/107 (38)	136/100 (36)		a 138/103 (35)		129/87 (42)
9.	Frl. *G.*, 34 J., Sopran	Syst. Diast.	126/63 (63)	f^2	132/100 (32)			c 128/88 (40)		118/86 (32)
					Kopfton					
10.	Frl. *B.*, 29 J., Sopran	Syst. Diast.	116/74 (42)		g^2 131/92 (39) ^{2} 116/86 (30) g^2 112/89 (23)			c^1 108/90 (18) c^1 108/83 (25)		
11.	Frl. *W.*, 28 J., Sopran	Syst. Diast.	103/68 (35)	a^2	108/75 (33)	106/82 (24) 115/82 (33)	a	122/78 (44)	115/82 (33)	95/66 (29)

Tabelle I (Forts.).

Ungeschulte: Männlich.

			R. A.	Singen: Hoher Ton p.	Singen: Hoher Ton f.	Singen: Tiefer Ton p.	Singen: Tiefer Ton f.	Zählen	
12.	Herr *Sch.*, 74 J.	Syst. / Diast.	144 / 82 (58)		143 / 85 (58)	H 136 / 84 (52)		135 / 80 (55)	
13.	Herr *W.*, 29 J.	Syst. / Diast.	93 / 52 (41)	94 / 55 (39)		88 / 53 (35)		87 / 60 (27)	
14.	Herr *S.*, 28 J.	Syst. / Diast.	99 / 58 (41)	102 / 64 (38)		105 / 66 (39)		102 / 67 (35)	
15.	Herr *Sch.*, 20 J.	Syst. / Diast.	lk. Arm 109 / 58 (51)	102 / 76 (26)		106 / 72 (34)		114 / 74 (40)	
		Syst. / Diast.	r. Arm 107 / 63 (44)			108 / 70 (38)			
16.	Herr *B.*, 19 J.	Syst. / Diast.	lk. Arm 97 / 59 (38)	e¹ 90 / 61 (29)		F 106 / 72 (36)		99 / 71 (28)	
		Syst. / Diast.	r. Arm 98 / 53 (45)	f 97 / 61 (36)		F 88 / 62 (26)			
17.	Rolf *Sch.*, 12 J.	Syst. / Diast.	86 / 49 (37)	91 / 52 (39)		87 / 50 (37)		88 / 53 (35)	
				94 / 54 (40)					
					Weiblich.				
18.	Frau *Sch.*, 53 J.	Syst. / Diast.	109 / 71 (38)	fis¹ 126 / 80 (46)		127 / 81 (46)		123 / 79 (44)	
									Deklam.
19.	Frl. *F.*, 37 J.	Syst. / Diast.	93 / 61 (32)					102 / 71 (31)	101 / 74 (27)
20.	Frau *Sch.*, 35 J.	Syst. / Diast.	92 / 62 (30)	91 / 73 (18)		93 / 73 (20)			
21.	Frl. *W.*, 31 J.	Syst. / Diast.	88 / 61 (27)	d² 97 / 60 (37)		a 91 / 74 (17)			
									Lesen
22.	Frl. *L.*, 26 J.	Syst. / Diast.	109 / 71 (38)	119 / 74 (45)				108 / 76 (32)	115 / 77 (38)
23.	Frl. *M.*, 21 J.	Syst. / Diast.	123 / 70 (53)					129 / 83 (46)	
24.	Berta *S.*, 14 J.	Syst. / Diast.	95 / 38 (57)	99 / 43 (56)		95 / 43 (52)		91 / 43 (48)	
25.	Helene *Sch.*, 13 J.	Syst. / Diast.	69 / 47 (22)	80 / 52 (28)		78 / 58 (20)		70 / 53 (17)	
26.	Anneliese *Sch.*, 9 J.	Syst. / Diast.	79 / 30 (49)	92 / 32 (60)		85 / 30 (55)			
			74 / 30 (44)					79 / 36 (43)	

Was nun die Deutung dieser mannigfachen Erscheinungen anlangt, so ist sie recht schwierig.

Zunächst müssen wir sagen, daß eine so einfache und einheitliche Deutung, wie sie *Sommerbrodt* gibt, wenn er das Maß des intrabronchialen Druckes als den Regulator der Stromgeschwindigkeit des Blutes bezeichnet und dem Gesang und der Deklamation allgemein eine wesentliche begünstigende Wirkung auf den Kreislauf zuschreibt, nicht möglich ist.

Die Tatsache, daß in einer Anzahl von Fällen der Blutdruck stets erhöht, in einer anderen Zahl stets erniedrigt ist, spricht m. E. dafür, daß die mechanischen Verhältnisse des intrabronchialen Druckes durchaus verschieden sind, ja es erhebt sich überhaupt die Frage, ob der intrabronchiale Druck die einzige Quelle der Blutdruckregulierungen beim Singen darstellt. Ich muß hier meine Untersuchungen über das Stauprinzip heranziehen, die mir mit Evidenz gezeigt haben, daß wir noch ein zweites Druckzentrum anzunehmen haben, nämlich im Abdomen (cf. Z. f. H. N. O. Bd. I, S. 319).

Beim Stauen findet eine eigentümliche Atemeinstellung statt, die man als eine mit forcierter Exspirationsanstrengung verbundene maximale Inspirationsanstrengung bezeichnen kann. Die kombinierte Röntgen- und Bandmaßuntersuchung ergab, daß dabei der Thoraxraum sich noch über die gewöhnliche maximale Inspirationsstellung hinaus erweitert, und das Zwerchfell und die Bauchdecken sich stark kontrahieren. Es kann deshalb kaum einem Zweifel unterliegen, daß der Druck im Abdomen bei der Stauanstrengung und ebenso bei der gestauten Tongebung erhöht, im Thoraxraum dagegen eher vermindert sein muß. Aber nicht nur bei dem vom Sänger bewußt ausgeführten Stauen, sondern auch bei einer Reihe anderer phonischer Leistungen fand sich diese eigentümliche Gegenbewegung zwischen Zwerchfell und Bauchdeckenmuskulatur, so z. B. bei jeder künstlerisch ausgeführten Stakkatofigur, bei Schwelltönen u. a.

Es ist nun bei der Staustellung und bei der gestauten Tongebung regelmäßig eine Blutdruckerhöhung festzustellen, die nach den obigen Ausführungen nur auf die intraabdominale Drucksteigerung, auf die Einschaltung eines hierdurch bedingten Kreislaufhindernisses zurückgeführt werden kann und ebenso dürfen wir annehmen, daß bei einer ganzen Reihe anderer phonischer Leistungen außer dem intrabronchialen Druckzentrum auch das intraabdominale eine Rolle spielt. Der Anteil beider Zentren an der Gestalt der peripheren Blutdruckkurve läßt sich natürlich nicht genau erfassen; wir müssen uns vorläufig damit begnügen, drei extreme Atemeinstellungen festzuhalten, gleichsam als Grenzfälle, die als Vorbereitungs- und Ausgangsstellung für die phonische Leistung dienen und diese in gewissem Grade während ihrer Abwicklung beherrschen, d. i. 1. die *maximale Inspirationsstellung*: Erweiterung des Brust-

korbs — Tiefstand des Zwerchfells bei erschlafften Bauchdecken. Hierbei ist der Blutdruck erniedrigt, da durch das Festhalten der Inspirationsstellung die Saugkraft im Thorax vermehrt und das Blut von der Peripherie zum Herzen gezogen und dadurch sowohl eine systolische als diastolische Blutdruckerniedrigung im peripheren Kreislauf verursacht wird. Wir finden deshalb in dieser Stellung Vergrößerung der Pulsamplitude oder mindestens Gleichbleiben gegenüber der Ruheatmung. Das Festhalten der Inspirationstendenz während der phonischen Leistung ist das physiologische Substrat des in der gesangspädagogischen Nomenklatur gewöhnlich als *Stützen* des Gesangstons bezeichneten Vorgangs.

2. *Die Staustellung*: maximale Inspirationsanstrengung, verbunden mit forcierter Expirationsanstrengung, wobei der Thorax, namentlich in seinen unteren Partien noch mehr erweitert, das Zwerchfell noch mehr kontrahiert ist als in 1. und die Bauchdecken sich in Kontraktionszustand befinden. Hierdurch wird der Bauchinhalt unter Druck genommen, der intraabdominale Druck erhöht und dadurch ein bedeutendes Kreislaufhindernis eingeschaltet, welches eine Erhöhung des diastolischen Blutdrucks zur Folge hat; gleichzeitig wird aber durch die Erweiterung des Thoraxraumes die Ansaugung zum Herzen, seine Füllung und systolische Leistungsfähigkeit erhöht; daher Erhöhung auch des systolischen Blutdrucks. Die Pulsamplitude bleibt demnach gleich oder ist gegenüber der R. A. noch vergrößert. Diese mechanischen Verhältnisse bleiben auch während der sog. gestauten Tongebung annähernd gleich.

3. Die *Valsalvastellung* ist eine nach tiefer Inspiration erfolgende Exspirationsanstrengung bei geschlossener Glottis ohne gleichzeitige Inspirationstendenz. Es findet hier eine Erhöhung des intrabronchialen und intrathorakalen Druckes und gleichzeitig in gewissem Grade auch des intraabdominalen Druckes statt. Der diastolische Blutdruck wird hierdurch vermehrt. Da aber das Kreislaufhindernis hier hauptsächlich im Thoraxraum liegt, da durch die Erhöhung des intrapulmonalen Drucks von allen Seiten ein Druck auf das Herz ausgeübt wird, der venöse Zufluß zum Herzen und seine Saugkraft und damit unter Umständen auch seine systolische Leistungsfähigkeit vermindert wird, so finden wir bei der Valsalvastellung häufig eine Herabsetzung des systolischen Blutdrucks, die zusammengehalten mit der Erhöhung des diastolischen Blutdrucks zu einer Verkleinerung der Pulsamplitude führt.

Wenn wir uns ein Bild von der Wertigkeit der genannten Atmungseinstellungen in bezug auf die Leistung des Herzens machen wollen, so müssen wir die v. *Recklinghausen*sche Formel in Betracht ziehen, welche besagt, daß die Pulsamplitude proportional ist dem Schlagvolumen dividiert durch die Weitbarkeit der Arterien bei mittlerem Druck.



Würde sich die Weitbarkeit der Gefäße gleichbleiben, dann wäre die Amplitude ein relatives Maß des Schlagvolumens.

Wir müßten also — eine konstante Weitbarkeit der Gefäße vorausgesetzt — in denjenigen Atmungseinstellungen den günstigsten Einfluß auf die Herzleistung erblicken, bei welchen die Pulsamplitude am größten ist, das wäre die Stellung I und II, während die Valsalvastellung als die ungünstigste anzusehen wäre, da sie bei einer verhältnismäßig großen Anforderung an das Herz (Einschaltung von zwei kreislaufbehindernden Faktoren) eine kleine Pulsamplitude aufweist.

Nun ist aber die zweite Komponente der *v. Recklinghausen*schen Formel, die Weitbarkeit der Gefäße, eine der Messung und Berechnung s. Zt. noch unfaßbare Größe, so daß eine auch nur annähernde Messung der Herzleistung bei der phonischen Leistung mit den gegebenen Hilfsmitteln nicht möglich ist, da wir viel eher mit einer großen Veränderlichkeit der Gefäßweite als mit einer Konstanz derselben bei der phonischen Leistung zu rechnen haben.

Die Frage, ob aus der Blutdruckveränderung, insbesondere dem Verhalten der Druckdistanz ein Rückschluß auf die hygienische Bedeutung des Singens evtl. auch auf den Grad der Schulung gegeben werden kann, ist also noch nicht spruchreif; sie ergibt sich aus dieser Untersuchung als Problem, das noch weiterer Bearbeitung bedarf. Die vorliegenden Messungen lassen darauf einen Rückschluß noch nicht zu.

Denn, betrachten wir die phonischen Leistungen, so finden wir insgesamt *23* Blutdruckerhöhungen, von welchen 6 auf geschulte, 5 auf ungeschulte und 1 auf ein Kind treffen. Die Druckdifferenzen (Pulsamplituden) sind unter gleichen Gesichtspunkten so verteilt, daß auf *14* Erweiterungen der Amplitude 6 geschulte, 4 ungeschulte, 4 Kinderstimmen kommen. Von 14 Einengungen treffen 7 auf geschulte, 8 auf ungeschulte, 1 auf ein Kind.

Die Verhältnisse sind also ziemlich gleichmäßig auf geschulte und ungeschulte Stimmen verteilt; höchstens könnte man sagen, daß die Distanzerweiterungen am häufigsten bei geschulten Stimmen und bei Kindern vorkommen, was bei der Ähnlichkeit, die auch in anderer Hinsicht (z. B. Diaphragmabewegung) zwischen kindlichen und geschulten Stimmen besteht, vielleicht doch einen gewissen Hinweis auf die günstigere ökonomische Arbeitsleistung des Herzens bei diesen beiden Gruppen zu geben scheint.

Ein nicht unbedeutender Einfluß ist, wie erwähnt, der Weitbarkeit der Gefäße zuzuschreiben, die ja hauptsächlich unter dem Einfluß vasomotorischer Kräfte steht und die während der phonischen Leistung anscheinend in individuell verschiedener Weise die allgemeine Blutdrucklage bald in erhöhendem, bald in erniedrigendem Sinne, bald in sprunghafter Weise beeinflußt. Bei der allgemeinen Beurteilung des Einflusses

des Singens auf den Kreislauf müssen diese vasomotorischen Einflüsse um so mehr in die Wagschale fallen, als sie schon bei der gewöhnlichen Atmung in Gestalt der *Traube-Hering*schen Druckkurven zum Ausdruck kommen.

---

69. Herr **Hugo Stern**-Wien: **Zur Diagnose der Phonasthenie.**

Unsere Anschauungen über das Wesen der Phonasthenie haben im Laufe der letzten drei Jahrzehnte große Wandlungen durchgemacht, die ihren beredten Ausdruck in der Definition der Affektion gefunden haben. Zuerst faßten wir die Definition so (*Flatau*, *Gutzmann*), daß wir sagten, es gehören hierher diejenigen Formen von Funktionshemmung oder Funktionverlust, bei denen keine mechanische Schädigung als erste oder fortwirkende Ursache nachweisbar ist. Eine andere Anschauung (*Imhofer*) ging dahin, daß das Wesen der Phonasthenie darin bestehe, daß einem bestimmten, der Stimmbandmuskulatur erteilten Willensimpuls nicht mehr der Effekt entspricht, der zu normalen Zeiten resultiert. Ich selbst gelangte, indem ich mir immer wieder die Frage vorlegte, was denn das eigentlich Charakteristische an der Phonasthenie sei und welche Punkte eine Begriffsbestimmung dieser Affektion enthalten müsse, um dieselbe klar und deutlich von anderen Stimmaffektionen differenzieren zu können, zu folgender Definition: Unter Phonasthenie verstehe ich jene Stimmaffektion, bei der zwischen den subjektiven, vom Patienten angegebenen Symptomen und den objektiven d. h. *akustisch* zu konstatierenden Symptomen einerseits und dem rhinolaryngoskopisch nachweisbaren Befunde andererseits keine Korrespondenz besteht. Ein Hauptgewicht lege ich bei der Diagnosestellung der Phonasthenie auf den Umstand, daß dieselbe durch eine zu starke oder unzweckmäßige Inanspruchnahme des Stimmorgans bedingt ist, daß es sich also *um eine durch den phonischen Beruf erworbene Arbeitsparese* handelt.

Die Symptome, die nun die Phonasthenie bietet, sind teils so verschiedene und teils bei anderen Stimmaffektionen zu konstatierenden Symptomen wieder so ähnliche, daß sich die Frage aufdrängt, welche anderen Affektionen klinisch in differentialdiagnostischer Hinsicht in Betracht kommen.

Ich will nun in den folgenden Ausführungen diesem Gedanken Ausdruck geben, wohl wissend, daß den Fachgenossen viele der zu besprechenden Punkte bekannt sind, und ich vielleicht nur das bescheidene Verdienst für mich in Anspruch nehmen darf, den Versuch gemacht zu haben, diese Dinge in ein System gebracht zu haben, das uns ermög-



licht, feinere Differenzierungen in diagnostischer Hinsicht zu treffen und danach auch unsere therapeutischen Maßnahmen vorzunehmen.

Es kommen also meiner Ansicht nach differentialdiagnostisch in Betracht: 1. Die Laryngitis, 2. Der Ermüdungskatarrh (Chorditis marginalis), 3. Formes frustes der Phonasthenie, 4. Die monosymptomatische Phonasthenie, 5. Die Pseudophonasthenie.

Phonasthenie.

A) Laryngitis { acuta / chronica
B) Chorditis marginalis (Ermüdungskatarrh)
C) Formes frustes der Phonasthenie (Atyp. Formen der Phonasthenie)
D) Monosymptomatische Phonasthenie
E) Pseudophonasthenie

A) Die Laryngitis.

Daß die Laryngitis sowohl in ihrer akuten wie in ihren chronischen Formen gleiche oder ähnliche Symptome zeitigen kann, wie die echte Phonasthenie, ist selbstredend bekannt. Auf zwei Symptome, die mir aber von Bedeutung zu sein scheinen, möchte ich, abgesehen vom organischen Befund, in differentialdiagnostischer Beziehung dennoch aufmerksam machen. 1. Die Ermüdung. Wohl finden wir dieselbe auch beim gewöhnlichen Katarrh, sie trägt hier aber doch einen ganz anderen Charakter und wird auch von den Patienten anders geschildert, als die Ermüdung, der wir bei der Phonasthenie begegnen. Diese große Mattigkeit, Abspannung bei jeglicher phonischer Leistung, vor allem aber das ausgesprochene *Unlustgefühl* — sie sind Begleiter der echten Phonasthenie und nicht die des Kehlkopfkatarrhs.

2. *Schmerzempfindungen.* Bei der gewöhnlichen Laryngitis werden dieselben meist im Larynx selbst lokalisiert, während bei der Phonasthenie (ähnlich wie bei Geschwürsprozessen im Kehlkopfe) dieselben in die seitlichen Halspartien verlegt, häufiger noch als ausstrahlend in vom Stimmorgan weiter entfernte Regionen (Sternum, Nacken, Schulterblättergegend, Nasenwurzel usw.) angegeben werden. Es sei hier auch auf die von *Boenninghaus* unter dem Titel Kehlkopfneuritis beschriebene besonders schmerzhafte Affektion hingewiesen (ein Schmerzpunkt zwischen Zungenbein und Schildknorpel, der andere dicht neben der Trachea über der Clavicula), deren Symptome schon von *Katzenstein* und *Nadoleczny* mit den phonasthenischen Schmerzen identifiziert werden.

B) Der Ermüdungskatarrh (Chorditis marginalis).

Es handelt sich um eine Form des Larynxkatarrhs, dem mit Rücksicht auf einzelne ihm zukommende Symptome eine Sonderstellung gebührt (*Imhofer*). Durch unrichtigen Gebrauch der Stimme, insbesondere durch Pressen, Drücken, durch den Coup de glotte und Fehler in der Atemtechnik wird die nach phonischen Leistungen zu beobachtende

passagere *Arbeitshyperämie* zu einem stationären Züstand, es treten Dilatationen der livid-rötlich gefärbten Stimmlippen ein (in späteren Stadien Gefäßdilatationen in Form von Varicen, die sich als kleine bläulich schimmernde Zipfel über das Niveau der Stimmlippen erheben), die freien Ränder derselben werden durch direkt entzündliche Erscheinungen ein- oder beiderseitig uneben und die lineare Berührung der Stimmlippen wird unmöglich oder erst durch starke Überanstrengung erreicht. Zu diesem Symptom kommt ein weiteres, überaus charakteristisches: Der Larynx ist fast ausschließlich allein befallen, *die Kontinuität mit anderen zu gleicher Zeit bestehenden Affektionen der oberen Luftwege resp. des Ansatzrohres fehlt.* Das ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Laryngitiden, die ja meist nicht auf den Larynx allein beschränkt bestehen. Und noch etwas zeichnet den Ermüdungskatarrh aus. Wir können sozusagen die Diagnose ex juvantibus machen. Eine richtig durchgeführte stimmgymnastische Behandlung und im Anschluß an dieselbe Änderung der bisherigen unrichtigen Sing- oder Sprechweise bringt die pathologischen Erscheinungen, die Stimmstörung, nach relativ kurzer Zeit zum Schwinden.

C) Formes frustes der Phonasthenie (Atypische Formen der Phonasthenie).

Gegenüber der, wie wir sagen können, klassischen Form der Phonasthenie gibt es Fälle, bei denen das ursprünglich scharfe Gepräge der Krankheitsform nicht deutlich ist und wo eines der Kardinalsymptome (z. B. die Ermüdung) vollkommen fehlt. Jedem, der sich mit diesen Affektionen viel zu beschäftigen Gelegenheit hat, sind sicher derartige Fälle begegnet; ja, es können sogar mehrere wichtige Symptome fehlen, und wir machen trotzdem auf Grund der Anamnese und des sonstigen Status sowie des Verlaufes der Krankheit die Diagnose Phonasthenie, wobei man eben mit Rücksicht auf das Gesagte wohl von Formes frustes sprechen kann.

D) Monosymptomatische Phonasthenie.

Als unterste Form der Formes frustes möchte ich jene Fälle von Phonasthenie bezeichnen, wo überhaupt nur *ein* Symptom darauf hinweist — allerdings in eklatanter Weise —, daß es sich um Phonasthesie handelt, z. B. das Detonieren oder die Verminderung der Stimme in bezug auf Qualität und Quantität. Ich bezeichne diese Art von Fällen als *monosymptomatische Phonasthenie.* Sie sind viel häufiger, als man im allgemeinen annehmen möchte und gerade sie sind es, die bei rechtzeitig einsetzender zweckmäßiger Therapie eine vorzügliche Prognose bieten. Andererseits ist zu betonen, daß derartige Fälle, nicht richtig oder nicht rechtzeitig erkannt, zu schwersten Schädigungen des Stimmorgans führen können.

E) *Die Pseudophonasthenie.*

So einfach die Diagnose der Phonasthesie in den typisch ausgesprochenen Formen und auf deren Höhe ist, so schwer kann sie bei unregelmäßig verlaufenden Formen und speziell im Beginne des Leidens sein. Wie ich schon wiederholt betonte, lege ich das Hauptgewicht bei der Stellung der Diagnose Phonasthenie auf den Umstand, daß dieselbe durch eine unzweckmäßige und die physiologischen Grenzen mehr oder minder überschreitende große Inanspruchnahme der für die Stimmproduktion maßgebenden Faktoren bedingt ist. Ich ziehe also das *ätiologische* Moment stark in den Vordergrund.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, habe ich ein reiches Krankenmaterial gesichtet und gefunden, daß es sehr viele Fälle von Stimmermüdung und Stimmschwäche gibt, die in einem oder mehreren Punkten der echten Phonasthenie ähnlich sind oder ihr auch gleichen, sich aber in ätiologischer Beziehung von derselben wesentlich unterscheiden, immerhin oft einen ganz anderen Verlauf nehmen und auch in therapeutischer Hinsicht andere Maßnahmen erheischen, als die eigentliche Phonasthenie. *Die Causa nocens ist in solchen Fällen eine ganz andere als die der typischen Phonasthenie,* — und ich möchte also für derartige Fälle die Bezeichnung *Pseudophonasthenie* vorschlagen, resp. von pseudophonasthenischen Zuständen sprechen.

Ich will die hierher gehörigen Fälle gruppieren.

a) *Pseudophonasthenie beim Beginne des Sing- oder Sprechstudiums.*

Zunächst seien einige kurze Vorbemerkungen gestattet. Wir wissen aus der Physiologie, daß es sehr viele Muskelaktionen gibt, die uns unser ganzes Leben fast in continuo in Anspruch nehmen, jedoch keineswegs irgendwelche Gefühle der Ermüdung in uns wachrufen, insolange wie dieselben unwillkürlich, unbewußt vollziehen. Es gehören hierher z. B. der Lidschlag, die Tätigkeit der Atemmuskulatur und auch die Funktion des Stimmorgans. Durch ungezählte Wiederholung der seit unserer Kindheit frühesten Tagen geübten Muskelbewegungen wissen wir instinktiv das Maß des Kraftverbrauches — es kommt uns dasselbe kaum zum Bewußtsein — und wir ermüden nicht. Ganz anders, wenn wir solche unwillkürliche Tätigkeiten zu willkürlichen gestalten. Ein einfacher Versuch lehrt uns das: Willkürliche Unterbrechung der Atmung und Änderung ihrer Frequenz führt nach kurzer Zeit zu Ermüdungserscheinungen. Dies vorausgeschickt, wird man die Erfahrungen, die man an Gesangsschülern zu machen in der Lage ist, bestätigen dürfen. Der Neophyt der Gesangs- (oder Sprech-) Kunst muß, wenn er sein Studium beginnt und nicht von Natur aus schon besonders begabt ist, gewisse Tätigkeiten *bewußt* vollziehen, er lernt *bewußt* atmen, die Stimme *bewußt* einsetzen, den Ton *bewußt* führen usw. Es gibt natürlich Fälle, die ohne jegliche pathologische Erscheinungen über dieses Stadium, das

auch in stimmpädagogischer Hinsicht nur ein Übergangsstadium darstellt, hinwegkommen, in anderen Fällen jedoch kommt es zu Symptomen, die den phonasthenischen ähneln oder ihnen gleich sind. Ein solcher Gesangsschüler berichtet uns z. B.: „Ich lerne seit zwei Monaten singen, bis dahin habe ich viel gesungen, hatte aber eigentlich nie irgendwelche Beschwerden, ich ermüdete nicht usw. Seitdem ich zu singen begonnen habe, habe ich ein unangenehmes Gefühl im Halse, das sich gelegentlich sogar zu Schmerzen steigert, ich singe unrein, ich ermüde vor allem. Eine derartige Mitteilung kann in zwei Momenten begründet sein. 1. Kann in der Tat die Methode, mit der der betreffende Unterricht eingesetzt hat, für den Gesangsschüler eine unrichtige sein und derartige Folgen zeitigen.

2. Kann es sich — und das ist wohl noch häufiger der Fall — um Erscheinungen handeln, die ich früher beschrieben habe und die eben auf der insbesondere im Beginne des Studiums *bewußten* Inanspruchnahme der verschiedenen Funktionen basieren. (*Nadoleczny* hat in richtiger Erkenntnis auf die Beziehungen solcher Erscheinungen zur sogenannten „Erwartungsneurose" hingewiesen.) Nach einer gewissen Übergangszeit vollziehen sich dieselben automatisch und damit verschwinden auch die pseudophonasthenischen Zustände. Es erscheint mir nicht unwichtig zu sein, auf dieses fast alltäglich uns entgegentretende Vorkommen die Aufmerksamkeit zu lenken — und ich spreche in solchen Fällen von Pseudophonasthenie und nicht von Phonasthenie, weil es sich hier nicht um eine Mehrinanspruchnahme und Überanstrengung des Organs handelt, die wie die Phonasthenie als *Arbeitsparese* aufzufassen ist, sondern um durch andere Faktoren (*bewußte* Tätigkeit gewisser Muskelaktionen) bedingte Erscheinungen von funktioneller Stimmermüdung und Stimmschwäche.

b) *Pseudophonasthenie, hervorgerufen durch einen besonderen Status, in dem sich der Träger der Affektion befindet oder reflektorisch durch andere Leiden.*

Hierher gehören die pseudophonasthenischen Zustände, die während der Mutation beobachtet werden können. Es liegt fast im Wesen der Mutationsvorgänge, möchte ich sagen, daß dieselben zutage treten, die großen Evolutionsvorgänge dieser Stimmentwicklungsperiode bedingen sie gerade. Trotzdem dieselben eigentlich zu einem physiologischen Vorgange gehören, sind sie dennoch, wie es die Fachgenossen bestätigen werden, keineswegs gleichgültig aufzufassen. In vielen Fällen, bei irrationeller Behandlung der Sing- und Sprechstimme, unter dem Einflusse schwerer Erwerbsverhältnisse, unzweckmäßiger und ungenügender Ernährung etc. können sie der Ausgangspunkt der echten Phonasthenie werden; ja, man ist fast geneigt, anzunehmen, — ich begegnete schon des Öfteren dieser Ansicht —, daß eine nicht geringe Zahl von Phonasthenie-

fällen seit der Mutationsperiode datiert, die Symptome derselben allerdings erst später, wenn das Organ zu größeren stimmlichen Leistungen herangezogen wird, stark in Erscheinung treten.

In diese Gruppe rechne ich auch alle die stimmlichen Beschwerden, die während der Menses und der Zeit der Gravidität auftreten. Es gibt Frauen, die während dieser Zeitperioden, wie ich mich durch Nachfrage bei zahlreichen Bühnenkünstlerinnen überzeugen konnte, ganz oder fast ganz unbehindert ihren Beruf ausüben können, kaum, daß irgend ein Symptom in der Stimmproduktion daran erinnert, daß der somatische Status derselben unter ganz besonderen Verhältnissen steht. Es gibt andererseits jedoch viele weibliche Individuen — sicher repräsentieren dieselben die größere Anzahl als die der erwähnten ersten Kategorie —, die intra graviditatem et intra menses alle möglichen Symptome von Stimmermüdung und Stimmschwäche zeigen, die ich aber nicht als echte Phonastenie klassifizieren möchte, sondern mit Rücksicht auf das Vorgebrachte als Pseudophonasthenie resp. pseudophonasthenische Zustände.

Und so können, wie die Erfahrung lehrt, alle möglichen pathologischen Vorgänge *reflektorisch* phonasthenischen Zustände vortäuschen. Vor kurzer Zeit hatte ich eine Dame in Behandlung, die schwere Zeichen von Phonasthenie darbot, — sie litt, wie die Anamnese ergab, an einem Bandwurm —, nach Beseitigung desselben trat fast plötzlich Besserung ihrer bis dahin gehabten phonasthenischen Beschwerden ein und jetzt ist sie stimmlich auf derselben guten Höhe, auf der sie sich vor Acquierierung der Taenia befand. Es hat einmal *Imhofer* in einem instruktiven Vortrage darauf hingewiesen, daß durch gastrointestinale Störungen gelegentlich ein Symptomenkomplex hervorgerufen werden kann, den er als *Pharyngitis dyspeptica* (gastrica) bezeichnet hat. Ich will von dem pathologischen Substrat dieser Affektion nicht weiter sprechen (Dilatation der Gefäße, sulzige Quellung der Schleimhaut des Pharynx usw.) und nur hervorheben, daß sich der Prozeß bisweilen auch auf den Larynx fortsetzt (venöse Hyperämie mit variköser Dilatation der Gefäße, und nun Symptome erzeugt, die der Phonasthenie sehr gleichen: Herabsetzung der Leistungsfähigkeit im allgemeinen, Einschränkung des Stimmumfangs, Brechen des Tones, Ermüdung usw.

Und es ist nun interessant, zu beobachten, wie zu Zeiten, wenn die gastrointestinalen Beschwerden (Dyspepsie usw.) der Betreffenden — es handelt sich ja oft um chronische Prozesse — sich bessern (z. B. auch nach Kuren in Karlsbad etc.), wie da Hand in Hand eine Besserung der Stimmfunktion eintritt, ja dieselbe eine wieder ganz vollkommene werden kann. Ich glaube also in allen derartigen Fällen, wo nicht durch besondere Arbeitsleistung, d. h. durch starke Inanspruchnahme des Stimmorgans die Symptome von Phonastenie bedingt werden, eben mit Rück-

sicht darauf, daß sie durch andere Leiden (meist reflektorisch) oder durch einen besonderen Status, in welchem sich der Träger der Affektion befindet, ausgelöst werden, von Pseudophonasthenie sprechen zu dürfen.

Daß hierher auch Anomalien des Ansatzrohres gehören, möchte ich aber doch noch besonders betonen. Seien es z. B. einfache Hypertrophien der Muscheln, die die Klangfülle, die Resonanz, beeinträchtigen, was der Sänger oder Sprecher durch stärkere Tongebung zu kompensieren sucht und was dann sekundär ebenfalls zur Phonasthenie führt — oder sei es eine Pharyngitis lateralis mit ihrem unangenehmen drückenden Gefühl in den seitlichen Rachenpartien oder z. B. auch eine Hypertrophie der Zungentonsille; verhindert dieselbe doch die Aufrichtung der Epiglottis. Nun wissen wir, daß gerade dieser mechanische Akt für gewisse Töne mit bestimmter Registerbildung ungemein wichtig ist, und wir können es uns also erklären, wieso auch durch diese Anomalie es zu phonasthenischen pseudophonasthenischen Zuständen kommen kann.

c) Pseudophonasthenie in Analogie zur Pseudoparalysis.

Hierher gehören alle diejenigen Fälle von Bewegungshemmungen, wo es zur Störung der Stimmfunktion kommt, ohne daß eine eigentliche Lähmung vorhanden ist Bedingt werden dieselben 1. durch Schmerzen, 2. durch allgemeine Erschöpfung, 3. durch Abschwächung des Muskelgefühls.

Ein Beispiel für die erste Gruppe sind die schon durch eine einfache Laryngitis hervorgerufenen Schmerzen im Kehlkopfe. Ein anderes Beispiel, die schmerzhaften Empfindungen infolge des zu Krusten eingetrockneten Sekretes auf den Stimmlippen bzw. auf der Kehlkopfschleimhaut bei der Laryngitis sicca.

Punkt 2 bedarf wohl keiner weiteren Erläuterung. Ein Beispiel für die 3. Gruppe sind jene pseudophonasthenischen Beschwerden infolge Abschwächung des Muskelgefühls, das die Tabes incipiens nicht selten begleitet. Ich hatte schon zu wiederholten Malen Gelegenheit, derartige Beobachtungen festzustellen, wir begegnen in solchen Fällen einer ganzen Reihe verschiedenartigster *Pseudästhesien*, wie solche subjektiver Natur übrigens auch bei der typischen Phonasthenie vorhanden sind. Alle diese Formen von funktioneller Stimmschwäche leiten hinüber zu den sogenannten *habituellen Stimmstörungen*, die *Hermann Gutzmann* in einer nicht anders als klassisch zu bezeichnenden Arbeit unter diesem Namen zusammengefaßt hat. Daß der psychischen Komponente hierbei auch eine große Rolle zufällt, hat uns vielfältige Erfahrung gelehrt.

Mit diesem Hinweise will ich schließen. Der Begriff und Name: Pseudophonasthenie ist, wie ich glaube, ganz richtig, denn er grenzt die hierher gehörigen Fälle nicht nur vom ätiologischen, sondern auch vom

praktisch-klinischen Standpunkte von den Fällen echter Phonasthenie ab. Die in manchen Punkten herrschenden Meinungsverschiedenheiten von dem Wesen der hierher gehörenden Krankheitsformen dürfen bei weiterer Verfolgung dieses meines Gedankenganges ihre Klärung finden.

Ich bin mir dessen bewußt, daß die gegebene Einteilung noch mancher Ergänzung resp. Korrektur bedarf. Immerhin glaube ich, daß wir in dem Studium der Phonasthenie so weit vorgeschritten sind, um diese interessante Sprachaffektion in ihren Symptomen von anderen ähnlichen und die einzelnen Formen der Krankheit selbst in diagnostischer Hinsicht feiner differenzieren und darauf basierend auch therapeutisch feiner differenziertere Maßnahmen treffen zu können.

---

70. Herr **Brunner** u. Herr **Frühwald**-Wien: **Über die Atmung der Taubstummen**[1]).

Die Verfasser bestätigen auf Grund ihrer Untersuchungen die Angabe von *Gutzmann*, daß sich die Sprechatmung bei kongenital taubstummen Kindern abnorm verhält. Sie weisen aber auch darauf hin, daß es nicht zu seltene Ausnahmen von dieser Regel gibt, so daß die Atemkurve allein kein differentialdiagnostisches Merkmal zwischen kongenitaler und acquirierter Taubheit abgibt. Für die Einführung der Atemübungen in die späteren Stadien des Unterrichtsplanes bei taubstummen Kindern sprechen sich die Verfasser von dem Standpunkte aus, daß dadurch die Konstitution der Kinder im allgemeinen gebessert werden kann.

Aussprache zu den Vorträgen Nr. 68—70.

Herr **Nadoleczny**-München bemerkt zu dem Vortrag des Herrn *Stern*, daß der Begriff der Erwartungsneurosen von *Kraepelin* stammt.

Zum Vortrag von *Brunner-Frühwald* erwähnt er dann, daß die normale Atemkurve von sprechenden Kindern gewöhnlich nicht so schön und ebenmäßig ist, wie die hier als Testobjekt vorgeführte.

Herr **Sokolowsky**-Königsberg i. Pr. Die Ausführungen *Sterns* sind sehr dankenswert, da sie uns in der Erkenntnis und in der Differentialdiagnose der Phonasthenie erheblich fördern. Namentlich was *Stern* über die Pseudophonasthenie zum ersten Male ausgesprochen hat, wird jeder, der sich mit Stimmstörungen beschäftigt, ohne weiteres bestätigen. Ich möchte die geschilderten Beschwerden dieser Pseudophonasthenie namentlich beim Beginn der Gesangstudien am ehesten mit den Muskelschmerzen der jungen Leute beim Beginn eines sportlichen Trainings vergleichen. Nun noch eins. Es steht ja unzweifelhaft fest, daß der *funktionellen* Untersuchung bei der Phonasthenie die allergrößte Bedeutung beizumessen ist. Aber es scheint mir, daß darüber der *objektive laryngoskopische Befund* häufig zu

[1]) Ausführlich erschienen in der Zeitschr. für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde Bd. I. S. 469.



kurz zu kommen pflegt. Als ich seiner Zeit mich mit Stimmstörungen zu befassen begann, da war man geneigt — noch unter dem Eindruck der *Flatau*schen Monographie — anzunehmen, daß man bei der Phonasthenie nur sehr selten etwas Abnormes im Kehlkopf zu sehen bekommt. Die Sache steht heute anders — umgekehrt: in den allermeisten Fällen findet man etwas und nur in ganz vereinzelten Fällen nichts. Ich sehe dabei natürlich von den sogenannten „katarrhalischen" Erscheinungen ab, die ja tatsächlich keine solchen, sondern nur die Folgeerscheinungen der falschen Stimmgebung sind. Aber ich meine jene geringen Veränderungen, die man nur bei sehr genauem und intensivem Hinsehen findet: also feinste Insuffizienzen, dann als Ausdruck der Hypokinese geringe Überkreuzungen der Aryknorpel, ferner leichte Niveaudifferenzen der Stimmlippen usw. — Diese und ähnliche Veränderungen sind häufig sehr gering, aber *sie sind fast immer da* und sie sind charakteristisch für die Phonasthenie. Es wird an anderer Stelle noch ausführlich darüber berichtet werden. Noch besser bekommt man sie bei der stroboskopischen Untersuchung zu Gesicht, die ich für außerordentlich wertvoll halte. Je mehr man darauf achtet, desto häufiger und desto mehr wird man finden. — Noch eine Anfrage an Herrn *Stern*: Es ist im Vorraum des Sitzungssaales an die Kongreßmitglieder neben anderen Drucksachen auch die Schrift einer Stimmpädagogin verteilt worden[1]), betitelt: „Ist Singen ohne Stimmbandfunktion möglich?" Der Titel sagt an und für sich eigentlich schon genug; ihm entspricht auch ein — allen einfachsten physiologischen Tatsachen — Hohn sprechender Inhalt, wie z. B., daß die „Tonhöhe wie beim Pfeifen durch die Mundhöhlenform, nicht an den Stimmbändern gebildet wird". Ich würde dieses indiskutable Elaborat nicht erwähnen, wenn nicht in einer Fußnote wörtlich gesagt wäre: „durch Attest des phonetischen Institutes der Universität Wien bestätigt". Ich frage, ob Herr *Stern* mit diesem phonetischen Institut zu identifizieren ist.

Herr **Katzenstein**-Berlin bemerkt zu *Stern*: Bei der Randatrophie ist es nötig, mit dem konstanten Strom zu prüfen, ob *über* $2^1/_2$ mm Amp. nötig sind, um eine Modulationsbewegung zu erzeugen. Sind mehr als $2^1/_2$ mm Amp. nötig, so ist die Atrophie so bedeutend, daß eine Heilung unsicher ist.

Zu *Brunner*: Die taubstummen Kinder sind sehr leicht psychisch erregbar, man sollte die Kurven deshalb im Schlafe der Kinder aufnehmen.

Herr **Stern**-Wien: Schlußwort. Die von Prof. *Katzenstein* angegebene Untersuchungsmethodik ist sicher ein vorzügliches Kriterium für die Beurteilung des Grades einer funktionellen Stimmstörung. Was Kollege *Sokolowsky* bezüglich der Analogie mit dem Training erwähnt hat, möchte ich als richtig unterstreichen, ebenso das von ihm bezüglich der Stroboskopie Gesagte. Ich sagte schon heute Vormittag, daß ich *die Stroboskopie als Mikroskopie (Histologie) der Laryngoskopie* auffasse. Dieser Satz beinhaltet alles — ich sehe in der Stroboskopie eine unserer größten Fortschrittshoffnungen in der Laryngologie Nicht warm genug kann ich deren Ergebnisse bei der Diagnosestellung empfehlen.

Bezüglich der Anfrage *Sokolowskys* möchte ich mitteilen, daß ich Leiter der phoniatrischen Abteilung der laryngologischen Universitätsklinik (Prof. *Hajek*) bin, an dem in dem Atteste erwähnten phonet. Institut arbeitet Kollege *Fröschels*, doch weiß ich ja nicht, ob er das Attest gezeichnet hat. Für die sonstigen zustimmenden Worte bezüglich meiner Einteilung der Phonasthenie sage ich wärmsten Dank.

Herr **Brunner**-Wien: Schlußwort. Die Bemerkung des Herrn *Nadoleczny* bestätigen wir. Auch wir haben bei normalen Personen niemals solche Lesekurven gesehen wie *Gutzmann*. Aber das spricht nur für uns, denn dann können wir um so

[1]) Die Verteilung geschah ohne Wissen des Vorstandes.

mehr behaupten, daß die von uns gewonnenen Kurven an Taubstummen sich wirklich dem normalen Typus nähern. Herrn *Katzenstein* sagen wir, daß wir unsere Untersuchungen genau so gemacht wie *Gutzmann*. Aber wir haben ausdrücklich hervorgehoben, daß wir nicht die Atmung, sondern die Bewegungen des Brustkorbes und der Bauchdecken schreiben. Übrigens können wir sagen, daß neuere Versuche zu zeigen scheinen, daß die Atmung sich ähnlich verhält wie die Bewegungen des Brustkorbes und der Bauchdecke.

Herr **Schilling**-Freiburg: Schlußwort. Ich möchte noch bemerken, daß wir aus den Bauchdeckenbewegungskurven noch keinen bindenden Rückschluß auf die Zwerchfellbewegungen ziehen können. Die Untersuchungen mit meinem Diaphragmographen zeigten mir, daß zwar die Inspirationsbewegungen beider wohl kongruent sind, die phonischen Exspirationsbewegungen jedoch häufig nicht. Das Zwerchfell bleibt oft noch längere Zeit in Inspirationsstellung, während die Bauchdeckenbewegungen schon in Exspirationsbewegung sich befinden. Es wäre richtig, dies bei Taubstummen nachzuprüfen. Dr. *Brunner* hat hinsichtlich seiner Kurven richtig bemerkt, daß sie nicht die Atmung, sondern nur die Muskelbewegungen registrieren.

---

71. Herr **Karl Grahe**-Frankfurt a. M.: **Über Halsreflexe und Vestibularreaktion beim Menschen.**

Bei der Untersuchung auf Vestibularstörungen ist uns schon seit langer Zeit aufgefallen, daß diese deutlicher werden, wenn man den Kopf in den Nacken beugt. Wir haben sogar verschiedentlich Fälle gesehen, in denen Nystagmus, Vorbeizeigen und Fall immer nur bei rückwärts gebeugtem Kopfe auftraten, während sie bei gerade gestelltem Kopfe fehlten.

Allerdings ist es nötig, das Vorbeizeigen (V. Z.) wie die Fallreaktion in der von mir angegebenen Modifikation anzustellen, um Kompensationen möglichst hintanzuhalten:

Bei der Prüfung des V. Z. im Schultergelenk zeigen wir zuerst dem Patienten, wie er mit beiden ausgestreckten Armen und Zeigefingern *gleichzeitig* unsere ausgestreckten Zeigefinger in der bekannten von *Bárány* angegebenenen Weise von den Knien her berühren soll. Dann lassen wir ihn den Kopf zurücknehmen, die Augen schließen, halten seine Zeigefinger einen Augenblick an den unseren fest und lassen ihn erst darauf die Zeigebewegung ausführen. Auch wechseln wir öfter die Stellung der Finger, indem wir bald in stärkerer Adduction, bald in größerer Abduction beider Arme prüfen.

Bei Anstellung der Fallreaktion lassen wir den Patienten sich mit geschlossenen Füßen, Knien und angelegten Armen auf den Stuhlrand setzen und mit zurückgebeugtem Kopfe und geschlossenen Augen aufstehen.

Zur Erklärung dieser Beobachtungen bei Änderung der Kopfstellung scheinen uns drei Möglichkeiten gegeben:

1. Es könnte die Kopfbewegung eine Endolymphströmung in den sagittalen (hinteren) Bogengängen hervorrufen und so ein labyrinthärer Reiz ausgelöst werden.

2. Die Änderung der Schwerkrafteinwirkung auf die Otolithen könnte den ursächlichen Reiz bedingen.

3. Die Stellung des Kopfes zum Rumpfe (Halsreflex) könnte latente vestibulare Differenzen manifest machen.

Wenn eine Endolymphströmung die Ursache wäre, so müßte die Schnelligkeit der Kopfbewegung einen Einfluß haben; ferner müßten die Abweichungen allmählich abklingen — analog den Vestibularreaktionen nach Drehung.

Das war aber nicht der Fall. Im Gegenteil wurde die Intensität der Symptome bei längerem Zurückbeugen des Kopfes oft deutlicher. Deshalb glauben wir die erste Möglichkeit ablehnen zu müssen.

De Kleijn und *Magnus* haben an Tieren nachgewiesen, daß der Einfluß der Kopfstellung im Raume (Otolithen) von dem verschieden ist, welchen die Stellung des Kopfes zum Rumpfe ausübt (Halsreflexe). Diese wichtige Unterscheidung beginnt man jetzt auch am Menschen durchzuführen. Unter besonderen Umständen konnten *Magnus* und *de Kleijn*, *Weiland*, *Bondy*, *Böhme* und *Weiland* diese am Erwachsenen, *Bárány* an Neugeborenen nachweisen. Auch die von *Fischer* und *Reinhold* gefundenen Zeigeveränderungen bei Kopfdrehungen gehören hierher. Andererseits stellten reine Lagestörungen *Bárány* und *O. Voß* bei Ohrkranken fest, andere Otolithenstörungen veröffentlichte *Brunner*.

So ist es von großer Wichtigkeit, auch in unseren Fällen auf diese Unterscheidung zu achten. Wir haben deshalb den Nystagmus und in den meisten Fällen das V.-Z. nicht nur in aufrechter Haltung bei Kopf Vor- und Rückwärtsbeugung untersucht, sondern auch in Horizontallage.

Der Spontannystagmus bei Vor- und Rückwärtsbeugen des Kopfes.

Wir fanden in 14 Fällen einen deutlichen Unterschied in dem Sinne, daß der Nystagmus bei Rückwärtsneigung des Kopfes lebhafter war als bei Vorwärtsneigung, einerlei ob der Körper sich in aufrechter Stellung oder in Horizontallage befand. Manchmal hörte der Nystagmus beim Beugen des Kopfes auf die Brust völlig auf oder war nur bei Rückneigung vorhanden.

Hier spielten also Raumeinflüsse keine Rolle, sondern nur die Stellung des Kopfes zum Rumpfe. Es handelte sich demnach nicht um eine Otolithen-, sondern um eine Halsreflexwirkung.

In 11 Fällen lag chronische Mittelohreiterung vor mit meist feuchten, bei zwei Patientinnen trockenen Defekten; in zwei Fällen akute Mittelohrentzündung; 1 Fall hatte eine unklare Erkrankung des inneren Ohres ohne meningeale Veränderungen. Bei allen war die Vestibularstörung nicht hochgradig, V.-Z. und Fall waren nicht stark.

Von diesen wurden 3 auf einem von meinem Chef, Herrn Prof. O. Voß, konstruierten Drehtische untersucht, der es gestattet, den Patienten mit fixiertem Kör-

per und Kopf in jede Raumlage zu bringen. Hier hatten 2 Patientinnen bei gerade zum Körper fixiertem Kopfe in jeder Stellung des Tisches leicht rotatorischen Nystagmus, ohne Unterschied, ob der Kopf sich wagerecht nach oben oder wagerecht nach unten befand. Bei dem 3. Fall war der Nystagmus bis fast zur Wagerechten nach vorn auf dem Tisch zu beobachten. Löste man den Kopf aus der Fixation und beugte ihn nach vorn, dann hörte bei allen 3 der Nystagmus auf, einerlei in welcher Raumstellung sich der Körper befand.

Bei den übrigen wurde im Sitzen oder Stehen der Kopf vor- und rückwärts gebeugt und dann der Kranke auf einen Tisch gelegt, so, daß der Kopf überstand und ebenfalls vor- und rückwärts gebeugt werden konnte.

Im Gegensatz hierzu fanden wir 8 Fälle, bei denen der Nystagmus in jeder Kopfstellung unverändert war.

Hier handelte es sich um einen Kleinhirntumor; eine Frau mit Encephalitis; einen alten Kopfschuß; eine doppelseitige chronische Mittelohreiterung mit Meningitis; eine chronische Mittelohreiterung mit Herzfehler und leichten Dekompensationsstörungen; eine ältere psychisch sehr labile Frau mit Innenohrschwerhörigkeit beiderseits und einseitiger akuter Mittelohrentzündung (früher doppelseitig antrotomiert); ein junges äußerst ängstliches Mädchen mit Gehörgangsfurunkulose; ein junges Mädchen mit trockener Radikaloperationshöhle ohne nervöse Störungen.

Alle diese Kranken haben — mit Ausnahme der letzten — irgendwelche zentrale Störungen, so daß der Gedanke nahe liegt, ob es nicht möglich ist, in dem Ansprechen des Nystagmus auf Kopfbewegungen nach vor und rückwärts eine nur rein peripheren Störungen zukommende Eigenschaft zu erblicken.

Wir sind uns wohl bewußt, daß die geringe Anzahl der bisher beobachteten Fälle nicht ausreicht, um diese Vermutung zu sichern: möchten auch betonen, daß es sich bei der ersten Gruppe um nicht hochgradige Vestibularstörungen handelte: denn daß auch dann Halsreflexe einen erkennbaren Einfluß haben, erscheint von vornherein zweifelhaft, da der von ihnen ausgehende Reiz kein starker ist, wie ihr Verhalten gegenüber experimentellen Vestibularreizen zeigt. Hüten muß man sich vor Täuschungen infolge wechselnder Fixation.

Beeinflussung des experimentellen Nystagmus durch Kopfbeugen nach vorn und rückwärts.

Wir haben des weiteren geprüft, ob auch bei experimenteller Vestibularreizung ein Einfluß der Halsreflexe in dem genannten Sinne nachweisbar ist.

Hier sind die einzelnen Reizarten nicht gleichwertig zu gebrauchen. Am geeignetsten erscheint der galvanische Reiz, da wir ihn in jeder Körper- und Kopflage leicht anwenden können und die physikalischen Bedingungen seines Zustandekommens in jeder Körperlage die gleichen sind, mag man mit *Brünings* eine Kataphorese oder mit *Uffenorde, Marx* u. a. eine direkte Erregung des Nerven annehmen.

Galvanischer Nystagmus.

Wir haben bei verschiedenen Patienten das gesunde Ohr geprüft — differente Elektrode auf dem Tragus, indifferente in der entgegengesetzten Hand. Die Ergebnisse zeigt die folgende Zusammenstellung:

	Zahl der Untersuchungen	Nystagmus stärker bei Kopf zurück als bei Kopf vor.	fraglich	unverändert	
An	14	11	1	2	Aufrechte Körperhaltung
Ka	4	4	—	—	
An	12	11	—	1	Horizontallage des Körpers
Ka	4	3	1	—	

Sehr oft hörte der Nystagmus bei vorgebeugtem Kopfe auf zu schlagen und war nur bei zurückgeneigtem Kopfe vorhanden; in anderen Fällen war er auch bei vorgebeugtem Kopfe vorhanden, aber in Intensität deutlich geringer. Niemals beobachteten wir das entgegengesetzte Verhalten. Die Stromstärken betrugen $^1/_2$—3 M. A.

Wir sehen also den galvanischen Nystagmus durch Vorwärtsbeugen des Kopfes gehemmt, durch Rückwärtsneigen verstärkt. Dabei ist die Lage des Kopfes im Raume ohne Einfluß, vielmehr haben wir eine Halsreflexwirkung vor uns.

Ob bei den wenigen negativen Fällen der Vestibularreiz so stark war, daß der Einfluß der Halsreflexe nicht zur Geltung kam oder ob wir — nach unserer obigen Annahme — zentrale Stromschleifen annehmen müssen, bleibe dahingestellt.

Daß nämlich bei galvanischer Reizung auch beim Menschen zentrale Stromschleifen in Betracht gezogen werden müssen, zeigte eine Beobachtung, die wegen ihres allgemeinen Interesses kurz angeführt sei:

Ein vor Jahren auf der rechten Seite labyrinthoperierter Patient gab bei zweimaliger Untersuchung mit dem galvanischen Strome folgendes an: Bei Anode rechts (auf dem Tragus), Kathode in der linken Hand, hörte er rechts ein Pfeifen, bei Kathode rechts Zischen, deutlich von dem Pfeifen unterschieden. Wurde die differente Elektrode auf dem linken Tragus aufgesetzt, dann hörte er im rechten Ohre (!) bei Anode Zischen, bei Kathode Pfeifen. Einsteigender Strom der einen Seite hatte also auf der anderen Seite die Wirkung des aussteigenden Stromes und umgekehrt.

Drehnachnystagmus.

Auch der Drehnachnystagmus erscheint zur Prüfung unserer Fragestellung geeignet. Bleibt doch in Röhrenringen die Strömung relativ zur Wand gleich, in welche Stellung wir auch den Ring bringen mögen.

Dreht man in der üblichen Weise mit gerade gehaltenem Kopfe und beugt nach dem Anhalten den Kopf nach vorn, dann schlägt der Nystagmus wesentlich langsamer, als wenn man den Kopf nach hinten beugt. Die Art des Nystagmus selbst bleibt gleich, was wir besonders betonen möchten. Schlägt also z. B. nach Rechtsdrehung mit aufrechtem Kopfe

der Nystagmus horizontal nach links, dann bleibt er horizontal, ob wir den Kopf nach vorn oder rückwärts beugen — im Gegensatz zu dem von *Bondy* gefundenen Verhalten, wenn man den Kopf vor der Drehung nach vorn beugt — dann schlägt der Nachnystagmus horizontal nach links, mit rotatorischer Komponente nach links; oder wenn man den Kopf nach hinten beugt — dann schlägt der Nachnystagmus nach links, mit rotatorischer Komponente nach rechts.

Bisweilen gelingt es, den Wechsel in der Intensität des Nystagmus durch Wechsel der Kopfhaltung direkt hintereinander zu erzeugen. Mißt man mit der Stoppuhr die Dauer des Nachnystagmus, so findet man ihn im allgemeinen kürzer bei vorgeneigtem als bei rückgebeugtem Kopfe. Wir sahen Unterschiede von $^{28}/_{42}$, $^{10}/_{20}$, $^{35}/_{42}$, $^{19}/_{24}$ Sekunden u. ä.

Besonders deutlich war dies in einem Falle, in dem wir die Anzahl der Nystagmusschläge zählten: Nach 10 mal Rechtsdrehung schlug der Nachnystagmus 12 Sekunden, als der Kopf nach vorn gebeugt wurde (3 Schläge), 22 Sekunden bei Zurückneigung (23 Schläge).

Ein Unterschied in der Lebhaftigkeit war stets zu beobachten, auch wenn in der Dauer keine Verschiedenheiten bestanden. Die Gleichartigkeit der Drehung war dadurch gewährleistet, daß wir auf einem elektrischen Drehstuhle untersuchten.

Die Prüfung des Drehnachnystagmus in anderer Körperlage stößt technisch auf große Schwierigkeiten. Wir ließen die Patienten nach der Drehung sich seitwärts vom Stuhle legen auf unsere Knie. Zu der Erschwerung der Beobachtung kommt hinzu, daß die Patienten spannen, sich festzuhalten suchen u. ä.; dadurch wird aber die Intensität des Nystagmus verändert, und zwar abgeschwächt, wie wir bei anderer Versuchsanordnung fanden.

Deshalb haben wir nur wenige Fälle in dieser Weise untersucht. Aber auch so konnten wir einige Male einen deutlichen Unterschied in Intensität und Dauer des Nachnystagmus feststellen in gleichem Sinne wie bei aufrechter Körperhaltung. Wir sahen Unterschiede von $^{19}/_{24}$, $^{18}/_{23}$, $^{19}/_{22}$ Sekunden, in anderen Fällen haben wir nur auf die Intensität geachtet und die Dauer nicht bestimmt.

Wir sehen also beim Drehnachnystagmus ebenso wie beim galvanischen Nystagmus Kopfbeugung nach vorn hemmen, solche nach rückwärts verstärken, unabhängig von räumlichen Einflüssen.

Kalorischer Nystagmus.

Ungeeignet zur Prüfung unserer Frage erscheint der kalorische Reiz. Erleidet doch bei Änderung der Kopfstellung die Endolymphströmung ebenfalls eine Änderung.

Allerdings könnten doch einige Versuche für unsere Annahme sprechen; wir setzten in Horizontallage mit flach liegendem Kopfe einen kalorischen Schwachreiz (5 ccm 27°); beugten wir nach Eintritt des Nystagmus den Kopf nach vorn, so schlug er verschiedene Male deutlich weniger

lebhaft als in Horizontallage — nach *Brünings* aber müßten wir in der Optimumstellung, d. i. in Horizontallage des Körpers, bei Kopfbewegung um 30° nach vorn gerade lebhafteren Nystagmus erwarten. Doch waren die Versuche nicht immer eindeutig, so daß wir sie hier nicht verwerten möchten. Das entgegengesetzte Verhalten aber — Nystagmus lebhafter bei vorgebeugtem Kopfe — sahen wir nur einmal bei einer vor Aufregung weinenden Patientin; wir glauben hier die zentralen Erregungen als Ursache des umgekehrten Ausfalls ansprechen zu müssen.

Aus allen diesen Beobachtungen geht hervor, daß auch der experimentelle vestibuläre Nystagmus durch Beugung des Kopfes nach vorn gehemmt, durch Neigung des Kopfes nach rückwärts verstärkt wird und daß hierbei nicht die Veränderung der Raumlage des Kopfes, sondern seine Stellung zum Rumpfe ausschlaggebend ist.

Ob wir eine reine Halsreflexwirkung in dem Sinne von *de Kleijn* und *Magnus* vor uns haben, die bei Tieren nach Durchschneidung von Cervicalnerven die Halsreflexe ausfallen sahen, oder ob hier auch Gefäßveränderungen (venöse Stauung bei Beugung des Kopfes) mitspielen, wagen wir nicht zu entscheiden, möchten aber der ersten Deutung zuneigen.

Auch *Uffenorde* sah bei seinen Untersuchungen über spontan auftretenden Spätnystagmus bei Ohrnormalen eine Verstärkung des Nystagmus bei Rückbeugung des Kopfes und in Rückenlage. Soweit aus den kurzen Angaben ersichtlich ist, scheint es sich aber nicht um Hals-, sondern um Lagereflexe gehandelt zu haben.

Das Vorbeizeigen bei Vor- und Rückwärtsbeugen des Kopfes.

Ist schon die Beurteilung der Intensität des Nystagmus nicht immer leicht, so gilt dies in erhöhtem Maße von der Schätzung der Stärke des V.-Z. Um die bei der willkürlichen Bewegung natürlich erheblich in Betracht kommende Korrektur der Abweichung möglichst auszuschalten, haben wir stets in der eingangs erwähnten Weise untersucht.

Bei den 14 Fällen mit Spontannystagmus hatte man verschiedentlich den Eindruck, daß das V.-Z. bei Rückbeugung des Kopfes deutlicher wurde. Sehr ausgesprochen waren aber die Unterschiede nicht.

Die Beurteilung des V.-Z. bei *galvanischer Reizung* ist besonders schwer, da man deutliche Abweichung nach der Anodenseite, wie *Mann* angibt, nur bei stärkeren Stromstärken sieht. Bei Vor- und Rückwärtsbeugen des Kopfes konnten wir eine typische Änderung nicht feststellen; gelegentlich glaubten wir bei schwachen Strömen einen Wechsel in dem Sinne zu finden, daß bei rückgebeugtem Kopfe das V.-Z. nach der Kathodenseite erfolge, doch war dieser Befund nicht regelmäßig.

Nach der Drehung sahen wir ebenfalls keine deutlichen Unterschiede im V.-Z. bei Vor- und Rückwärtsneigen des Kopfes. *Bondy* führt das V.-Z. auf Erregung der horizontalen Bogengänge zurück. Doch konnten

wir seine Angabe, daß bei Änderung der Kopfstellung um 90° kein V.-Z., sondern nur Fall eintritt, nicht bestätigen. Wir fanden auch V.-Z. in der Drehrichtung, wenn nach Drehung mit aufrechtem Kopfe dieser um 90° nach vor- oder um 90° nach rückwärts geneigt wurde.

Die Fallreaktion bei Vor- und Rückwärtsbeugen des Kopfes.

Daß wir früher einige Fälle gesehen haben, bei denen auch die Fallreaktion nur bei zurückgeneigtem Kopfe auftrat, haben wir eingangs erwähnt. Unter den 14 Fällen, welche der systematischen Untersuchung zugrunde liegen, war allerdings kein wirklich eindeutiger Fall.

Bei *galvanischer Reizung* sahen wir keine Unterschiede in der Fallrichtung bei Vor- und Rückwärtsbeugen des Kopfes.

Doch sei bemerkt, daß wir im allgemeinen schon bei sehr viel geringeren Stromstärken eine entsprechende Kopfneigung erzielten, als gewöhnlich angegeben wird. Wenn wir die differente Elektrode auf dem Tragus, die indifferente im Nacken an einem Stirnreif befestigten, so daß jede Beeinflussung durch den Untersucher ausgeschlossen war, dann fand oft schon eine entsprechende Bewegung des Kopfes, manchmal auch des ganzen Körpers bei 0,1 M. A. statt.

Über den Wechsel der Fallrichtung nach *Drehung* bei Änderung der Kopfstellung hat *Bondy* Untersuchungen angestellt.

Er fand nach Drehung mit vorgeneigtem Kopfe und nachfolgender Aufrichtung Fall zur gleichen Seite, bei Drehung mit rückgebeugtem Kopfe und folgender Geradestellung Fall zur gleichen Seite und sagt, daß man die Untersuchung auch so anstellen könne, daß man mit geradegestelltem Kopfe drehe und darauf die Kopfbeugung vornehme. Dabei entspreche die Rückwärtsneigung der ersten, der Vorwärtsbeugung der zweiten Versuchsanordnung.

Wir können diese Angaben bestätigen, wenn es sich um schwache Drehreize handelt (5 mal gedreht). Dreht man mit gerade gestelltem Kopfe, dann kann man den Wechsel der Fallrichtung: Kopf nach vorn — entgegengesetzt; Kopf zurück — zur gleichen Seite oft mehrere Male hintereinander erzeugen. Es ist aber der Fall bei nachfolgender Rückwärtsneigung nicht so stark, wie bei Vorwärtsbeugung und erfolgt oft mehr nach hinten. In einigen Fällen sahen wir aber nach schnellen und häufigeren Umdrehungen mit aufrechter Kopfhaltung — wobei der Kopf auf dem *Güttich*schen Drehstuhle fixiert war — nicht mehr den Wechsel der Fallrichtung bei den eben genannten Kopfbewegungen, sondern nur Fall nach der entgegengesetzten Seite.

Hier kann die Änderung der Fallrichtung nichts mit dem Drehreiz als solchem zu tun haben. Vielmehr sind zwei antagonistische Faktoren im Spiele, von denen der eine, der Drehreiz, bei starker Drehung das Übergewicht bekommt. Ob der andere Reiz in einer verschiedenen Erregung der Otolithen durch die Veränderung der Schwererichtung besteht oder einen Halsreflex darstellt, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Auffallend ist, daß es nicht in allen Fällen gelingt, durch schnelle Drehung den Wechsel der Fallrichtung zu unterdrücken. Hier werden Untersuchungen an pathologischen Fällen einsetzen müssen.

Wir möchten betonen, daß diese Überlegungen für die von *Bondy* angewandte Versuchsanordnung keine Gültigkeit haben. Denn hält man den Kopf während der Drehung gebeugt, dann tritt stets Fallrichtung in der von *Bondy* angegebenen Weise ein; daß beide Versuchsanordnungen aber nicht vergleichbar sind, geht auch daraus hervor, daß der Nystagmus bei beiden verschieden ist, wie wir schon erwähnten.

Die Vestibularreaktionen bei Kopfdrehung.

Außer der Kopfbeugung nach vorn und rückwärts haben wir auch das Verhalten der Vestibularreaktionen bei Drehung des Kopfes nach rechts und links untersucht.

Hier kommen natürlich Einflüsse der Otolithen gar nicht in Frage. Daß man auch mit der Annahme von Endolympherregung selbst bei schnellen Kopfdrehungen sehr zurückhaltend sein muß, zeigen die Untersuchungen von *Cemach* und *Kestenbaum.*

Diese konnten feststellen, daß die bekannten Nystagmusschläge nach kurzen schnellen Drehungen im verdunkelten Raume ausblieben, also optisch bedingt sind.

Reine Halsreflexe auf die Augen hat *Bárány* bei Neugeborenen gefunden. Er konstatierte bei Drehung des Körpers — Kopf fixiert — nach links Abweichen der Augen nach links und manchmal Nystagmus mit schneller Komponente nach links.

Beim Erwachsenen findet man bei langsamen Kopfdrehungen keine Änderungen an den Augen. Auch der kalorische und galvanische Nystagmus wies dabei keine Veränderungen auf. Anders war es mit dem Drehnachnystagmus.

Hier gelang es uns, festzustellen, daß der Nachnystagmus ein wenig länger schlägt, wenn der Kopf in der Drehrichtung gedreht wird, als wenn er entgegengesetzt gerichtet ist.

Die Versuche wurden auf dem elektrischen Drehstuhle angestellt, um eine gleichmäßige und vergleichbare Drehgeschwindigkeit zu gewährleisten. Zuerst wurde der Patient mit aufrechtem Kopfe in der üblichen Weise 10 mal rechts und dann 10 mal links herumgedreht und festgestellt, ob größere Unterschiede in der Erregbarkeit beider Labyrinthe vorhanden waren. Dann wurde der Kopf nach einer Seite gedreht und darauf die Allgemeindrehung vorgenommen. Der Nachnystagmus wurde durch eine starke Konvexbrille beobachtet und seine Dauer mit der Stoppuhr gemessen. Darauf wurde der Kopf nach der anderen Seite gedreht und wieder die Allgemeindrehung in der ersten Richtung vorgenommen.

Also z. B. Kopfdrehung nach links; darauf 10 mal Allgemeindrehung nach rechts und Bestimmung der Dauer des Nachnystagmus. Dann Kopfdrehung nach rechts, erneute Allgemeindrehung 10 mal nach rechts und Bestimmung der Nystagmusdauer.

Um möglichst gleichmäßige Versuchsbedingungen zu schaffen, haben wir wechselweise den Kopf zuerst in der Drehrichtung, dann wieder zuerst in entgegengesetzter Richtung eingestellt.

Auf diese Weise wurden 20 Patienten untersucht. 9 wiesen normale labyrinthäre Erregbarkeit auf. Bei diesen fanden wir im Mittel von

45 Einzelversuchen, daß der Nachnystagmus 5 Sekunden länger anhielt, wenn der Kopf vorher in die Drehrichtung gestellt war — nur in 3 Versuchen schlug er 1 Sekunde kürzer. — Von den 11 labyrinthpathologischen Fällen zeigten 5 das gleiche Verhalten, während die übrigen 6 diese Regelmäßigkeit nicht aufwiesen.

Hieraus geht hervor, daß die Kopfdrehung bei Erwachsenen eine latente Nystagmuserregung hervorruft, die wir durch Erzeugung des Drehnachnystagmus sichtbar machen können.

Man könnte versucht sein, eine Übereinstimmung mit *Báránys* Versuchen an Neugeborenen zu finden. Dieser sah bei Rumpfdrehung nach links (= Kopfdrehung nach rechts) einen Nystagmus nach links. Wir fanden ebenfalls eine Verlängerung des Nachnystagmus nach links bei Kopfdrehung nach rechts. Doch vermögen wir andererseits die Angabe *Báránys*: Nystagmus mit schneller Komponente nach links und Abweichen der Augen nach links nicht recht in Einklang zu bringen und möchten daher mit unserer Deutung zurückhaltend sein.

Daß bei Kopfdrehung V.-Z. in entgegengesetzter Richtung auftritt, ist seit langem durch die Untersuchungen von *Fischer* und *Reinhold* bekannt, von denen jener auch nachwies, daß es sich um reine Halsreflexwirkung handelt. Prüft man das V.-Z. in beiden Armen, so ist es stets deutlicher am entgegengesetzten Arme nachweisbar.

Experimentell vestibular erzeugtes V.-Z. tritt in Konkurrenz mit diesem Kopfdrehreflex, erweist sich dem Halsreflex aber fast stets überlegen.

Nystagmus wie V.-Z. nach Kopfdrehung sind nach derselben Seite gerichtet. Daraus folgt, ebenfalls wie schon *Fischer* fand, daß dieser Halsreflex mit dem peripheren Labyrinth nichts zu tun hat; denn in diesem Falle würden beide Reaktionen entgegengesetzt gerichtet sein müssen.

Der Vollständigkeit wegen sei daran erinnert, daß die Fallrichtung bei peripherer labyrinthärer Reizung nach der entsprechenden Labyrinthseite erfolgt, sich also bei Kopfdrehung in der bekannten Weise ändert.

Literatur.

Bárány, Zentralbl., Internat., f. Ohrenheilk. 1921, Bd. 18. — *Bárány*, Acta otolaryngol. 1918/19, Bd. 1. — *Böhme* und *Weiland*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1919, Bd. 44. — *Bondy*, Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 41. — *Bondy*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege, 1921, Bd. 80. — *Brünings*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege 1911, Bd. 63. — *Brunner*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921, Bd. 55. — *Cemach* und *Kestenbaum*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. 1922. — *Fischer*, Wien. klin. Wochenschr. 1914, S. 1169. — *Grahe*, Pass. Beitr. 1920, Bd. 15. — *de Kleijn* und *Magnus*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1921, Bd. 186. — *Mann*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. 1913, Bd. 6. — *Reinhold*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1914, Bd. 50. — *Uffenorde*, Pass. Beitr. 1912, Bd. 5. — *Uffenorde*, Pass. Beitr. 1922, Bd. 18. — *Voß*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte 1921. — *Weiland*, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2539.

72. Herr **Keil**-Reichenberg: **Luxation des Schildknorpels in den Ringknorpel.**

Erlaube mir Ihnen heute einen Fall von Luxation des Schildknorpels in den Ringknorpel zu berichten, der ob seiner Seltenheit recht interessant ist. Als Folge einer eisenharten Struma nach *Riedel*-Jena stellte sich bei einer 26 jährigen Kranken eine zunehmende Atemnot ein, die bis zu einer fast im letzten Momente durchgeführten Tracheotomie ihren Höhepunkt in einer Art säbelscheidenartigen Kompression des Kehlkopftracheallumens erreichte. Es wurden einige Versuche mit den verschiedensten Methoden der Dilatation von oben und unten her versucht, jedoch ohne Erfolg. Eine Dilatation von dem Tracheostoma her mit dem *Thost* schen Bolzen war wegen der Stärke der strumösen Massen, die zwischen Halsaußenseite und Trachea lagen, nicht möglich. Um dieses Hindernis zu beseitigen, legte ich im Verein mit dem hiesigen Chirurgen, Herrn Dr. *Erkes*, die Trachea und den Kehlkopf von den Strumamassen frei und erblickte zu meinem höchsten Erstaunen das Bild einer Luxation des Schildknorpels in den Ringknorpel, wie ich es Ihnen hier schematisch zeigen will.

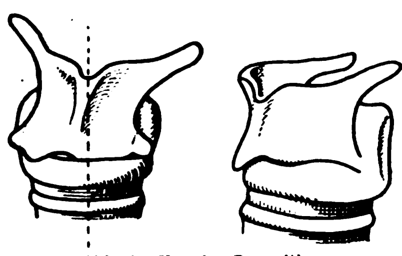


Abb. 1. Vor der Reposition.

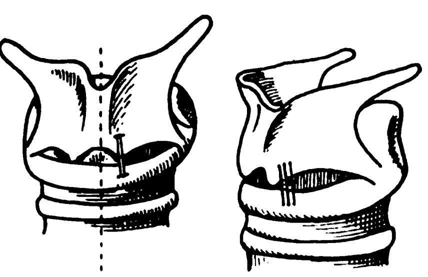


Abb. 2. Nach der Reposition.

Der vordere Teil des Schildknorpels der linken Seite war durch den andauernden Druck in den Ringknorpel hineingedrängt und verursachte so die starke Atemnot. Ich wandte mich nun an die Reposition des Schildknorpels in seine normale Stellung, mit einem scharfen Häkchen wurde der Schildknorpel angehakt und herausgezogen und durch eine doppelte Catgutnaht an der Außenseite des Ringknorpels fixiert. Zur Schienung des nunmehr reponierten Schildknorpels legte ich nun einen Metallbolzen nach *Thost* ein; die Wunde wurde nach Excision noch weiterer Strumamassen mit Drainagen möglichst verschlossen.

Im Verlaufe der Nachbehandlung ergab sich noch ein interessantes Moment. Am 10. Tage zeigte sich eine Schwellung der Aryknorpel und eine Fixation der Stimmbänder in der Mitte, so daß hierdurch ein vollkommener Schluß der Glottis zustande kam. Bis zu diesem Zeit-

punkt wurde mit *Thost*schen Bolzen geschient. Ich dachte an mechanische Behinderung, an eine Verklebung der Stimmbänder infolge Arrosion oder aber an eine doppelseitige Posticusparese. In der Folge mußte ich mich zur letzten Diagnose bekennen, da nach der Durchtrennung der Glottis mittels eines durch das Tracheostoma eingeführten Nelatonkatheders und nach Abschwellung der Arygegend keine willkürliche Bewegung der Stimmbänder möglich war. Ich führte nun in die Glottis einen Gummidrain zur Dilatation ein und ließ denselben 24 Stunden liegen. Die Glottis blieb nun offen und nach Übungen der Patienten durch Tiefeinatmen und nachher „E" sagen, um eine erneute Innervation zu erzielen, konnte ich bereits nach abermaligen 24 Stunden eine geringe Beweglichkeit der Stimmbänder bemerken. Der Zustand der Patientin besserte sich darauf zusehends, so daß sie bereits am 22. Tage nach der Operation das Sanatorium verlassen konnte.

Ich sah die Patientin noch einige Male nachher und konnte vollständige freie Bewegung der Stimmbänder sowie freie Atmung bei derselben feststellen. Patientin geht allen ihren Beschäftigungen ungestört nach und hat sogar ihre Singstimme wieder erlangt.

73a. Herr **J. Safranek**-Budapest: **Operierter Fall einer Cephalocele nasoorbitalis** [1]).

Ein 16 jähriges Mädchen hatte im linken inneren Augenwinkel eine fingerhutgroße, birnförmige, von normaler Haut bedeckte, prallelastische Geschwulst, welche kompressibel war, bzw. reponiert werden konnte. Die Geschw. soll seit früher Kindheit bestehen, Pat. wurde im Alter von 4—5 Jahren schon einmal ohne Erfolg operiert, angeblich soll die Geschwulst zeitweise fast zur Daumengröße anschwellen, alsdann sich wieder verkleinern, hie und da sogar ganz verschwinden. Letzteres geschah nach Aufnahme der Pat. in die Klinik (II. chirurg. Universitätsklinik), und die Geschwulst kam trotz verschiedener Versuche bis zur Operation nicht mehr zum Vorschein.

Bei der Operation ging *Safranek* vom *Killian*schen Bogenschnitte aus; am seitlichen Rande des Proc. frontalis, zwischen diesem und dem Tränenbein fand sich eine etwa pfefferkorngroße Öffnung; nach Erweiterung dieser Öffnung drang *Safranek* vorsichtig in die Tiefe, in das äußerst sanguinolente Siebbeinlabyrinth, dieses schrittweise ausräumend: die Geschwulst kam jedoch erst zum Vorschein, als bereits die hintersten Siebbeinzellen angegangen wurden: es erschien plötzlich ein graurötlich schimmerndes cystisches Gebilde, welches, als *Safranek* es mit einem Tupfer berührte, platzte, sofort wurde das Operationsfeld von Liquor überströmt, welcher von da an kontinuierlich sickerte; der Geschwulstsack konnte nicht mehr erfaßt werden, so daß eine regelrechte Versorgung desselben nicht vorgenommen werden konnte, obwohl *Safranek* bis an

[1]) Erscheint ausführlich in Langenbecks Archiv.



die Schädelbasis vordrang, wo im rückwärtigsten Teile der horizontalen Siebbeinplatte eine Öffnung sich befand, durch welche beständig Liquor sickerte. Auf diese Öffnung wurde ein Jodoformgazepfropfen antamponiert, die im Siebbeinlabyrinth gebildete Höhle ebenfalls tamponiert, der Tampon durch die Hautwunde herausgeleitet. Der Liquor sickerte noch 3 Tage, alsdann stellten sich schwere allgemeine Cerebralsymptome mit hoher Temperatur ein, die 6 Tage andauerten, worauf die Temperatur herabfiel und die Patientin sich rasch erholte. Nach 3 Wochen verschloß sich die Hautwunde mit unauffallender Narbe. Nach Entlassen aus der Klinik erhielt die geistig beschränkte Patientin systematischen Unterricht und machte — ihr früheres wildes, verscheutes Wesen abstreifend — schöne Fortschritte. Das Resultat der Operation, das Beseitigen der entstellenden Geschwulst, war auf die Psyche der Pat. von sehr günstiger Wirkung, da das Mädchen vorher wegen ihres „Auswuchses" von den Dorfkindern verspottet wurde, was sie noch mehr verwilderte.

Zweifellos handelte es sich um eine Art der Encephalocystocelen, und zwar um eine hirnfreie Form, eine sogenannte Meningocele, welche den neueren Untersuchungen zufolge von der mit einem Hirnventrikel kommunizierenden Encephalocystocele abgeleitet und als Rückbildungsprodukt angesehen wird.

73b. Herr **J. Safranek**-Budapest: **Durch traumatische Verletzung entstandener großer Defekt des Larynx und des Oesophagus**[1]).

Eine 35 jährige Frau erlitt eine sehr schwere, weit ausgebreitete gleichzeitige Verletzung des Kehlkopfes und der Speiseröhre in der Weise, daß man gegen sie ein Raubmordattentat verübte, bei welcher Gelegenheit der größte Teil des Kehlkopfes samt dem dahinter gelegenen Teil der Speiseröhre, bzw. des Schlundes ausgeschnitten wurde. Im nächstliegenden Provinzspital wurde eine Tracheotomie gemacht und alsdann die Patientin auf die Spitalabteilung *Safraneks* (hauptstädt. allgem. Zita-Krankenhaus in Budapest) transportiert.

Die vordere Wand des Kehlkopfes von der Ebene der Stimmlippen abwärts fehlt samt den bedeckenden Weichteilen gänzlich, der Defekt erstreckt sich auf die seitliche und rückwärtige Wand derart, daß die Ränder nach rückwärts konvergierend in der rückwärtigen Wand, an Stelle der fehlenden Ringknorpelplatte der Defekt über Kronenstück groß ist; diesem entsprechend fehlt auch die vordere Wand der Speiseröhre, bzw. der Pars laryngea pharyngis; das Cavum pharyngo-laryngeum ist durch Vernarbung vollkommen abgeschlossen.

Nachdem in dem zwischen der Oesophagusfistel und dem Rachenraum narbig versperrten Teile des Schlundes die Kommunikation hergestellt

[1]) Erscheint ausführlich in Langenbecks Archiv.

wurde, und der erste Versuch behufs Rekonstruktion des Oesophagus mißlang, wurde letzterer zeitweilig ausgeschaltet, und eine Gastrostomie ausgeführt. Beim zweiten Eingriff gelang es die Öffnung in der Oesophaguswand mit rekonstruktiver und subcutaner Muskelplastik definitiv zu verschließen; der Defekt wurde umschnitten, der umschnittene Teil aufpräpariert, gegen den Defekt zugekehrt und als I. Schicht die noch vorhandenen, teilweise zusammengerollten, teilweise umgestülpten Schleimhautteile auf Art der Darmnähte vereinigt, wobei am oberen Saume des Defekts die Schleimhaut der Pars laryngea pharyng. benützt wurde; als II. Schicht wurde ein entsprechend modellierter Muskellappen aus dem Sternocleidomastoid. verwendet, als III. Schicht ein von der seitlichen Halsregion entnommener gestielter Hautlappen.

Die Heilung fand per primam statt und als Endresultat kann ein tadelloses Schlucken verzeichnet werden; da eine Ernährung per vias naturales die Wünsche der Patientin vollkommen befriedigte, wurde von einem plastischen Ersatz des Larynxdefekts vorläufig abgesehen, zumal die Patientin ziemlich gut vernehmbar sprechen kann.

---

74. Herr **Aurel Réthi**-Budapest: **Tuberkulintherapie u. obere Luftwege**[1]).

Nach den Beobachtungen des Vortragenden sind die Erfolge der Tuberkulinkur eigentlich auf die gleichzeitig mit der Tuberkulinkur in Gang gesetzten verschiedenen Heilfaktoren, wie mildes Klima, reine unverdorbene Luft, Sonnenschein, Abhärtung, reichliche Ernährung, naturgemäße Lebensweise, Schweigekur, entsprechende vorsichtige lokale Behandlung, genügend indizierte intralaryngeale operative Eingriffe zurückzuführen. Vortragender schildert kurz die Krankengeschichte seiner 3 Fälle, bei denen nachweislich unter der Wirkung einer anderseits angewandten Tuberkulinkur im Kehlkopf bezugsweise im Pharynx schwere spezifische Veränderungen auftraten, welche nur nach Einstellung der Tuberkulinkur geheilt werden konnten. Besonders ein Fall war beweisend, bei welchem ein im Mesopharynx sich befindliches ausgedehntes Infiltrat trotz chirurgischer Entfernung während der Tuberkulinkur nicht heilen wollte, ja sogar schlimmer wurde, nach Unterlassung der Tuberkulinkur dagegen auf nochmalige chirurgische Entfernung prompt heilte. Vortragender betont also, daß, wenn schon eine Tuberkulinkur gemacht wird, diese nur unter ständiger wachsamer Beobachtung der oberen Luftwege geschehen darf.

Herr *Thost* (Hamburg) spricht dem Vorsitzenden den Dank der Versammlung aus. Schluß der Sitzung Samstag d. 3. VI. 5 Uhr nachmittags.

[1]) Erscheint ausführlich in der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.





